FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

THÈSE

N° 471

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques POILLEUX

Né le 6 décembre 1937, à Paris XVIIè

Interne des Hôpitaux de Paris

Attaché Assistant d'Anatomie

Présentée et soutenue publiquement le

LES ANEVRYSMES ARTERIELS

et

ARTERIO-VEINEUX SPLENIQUES.

A propos de 12 Observations

Président : M. Jean GOSSET, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris XIXè

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques POILLEUX

Né le 6 décembre 1937, à Paris XVIIè

Interne des Hôpitaux de Paris

Attaché Assistant d'Anatomie

Présentée et soutenue publiquement le

LES ANEVRYSMES ARTERIELS

et

ARTERIO-VEINEUX SPLENIQUES.

A propos de 12 Observations

Président : M. Jean GOSSET, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris XIXè

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0087

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
— —	BAUMANN (J.)
— Cochin	LEGER (L.)
— Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
— Saint-Antoine	GOSSET (J.)
— Salpêtrière	SICARD (A.)
— Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
— Broussais	MILLIEZ (P.)
— Cochin	N...
— Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
— Pitié	DREYFUS (G.)
— Saint-Antoine	CONTE (M.)
— Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
— Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

Le Professeur Félix POILLEUX

Professeur de Séméïologie et de Clinique Chirurgicale

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Il fut mon premier Maître, et le plus cher. Il inspira ma vocation par son exemple.

Sa vie, toute de droiture, d'honnêteté, de conscience, de persévérance est pour moi un modèle inoubliable.

Que ce travail soit pour lui le témoignage de mon immense reconnaissance, de ma profonde admiration et de ma très grande affection.

A ma Mère,

A ma Femme,

A mon Fils.

En témoignage de ma très grande affection.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Jean GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chirurgien de l'Hôpital Saint Antoine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse réalisée dans son service.

L'année passée à Saint-Antoine a été pour moi une source d'enrichissement inoubliable.

En témoignage de ma respectueuse admiration et de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres :

- Monsieur le Docteur Michel LANVIN

Gynécologue accoucheur de la Maternité de Brettonneau
Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

Dont je n'oublierai jamais l'accueil si bienveillant
En témoignage de ma respectueuse gratitude.

- Monsieur le Professeur Jean DEBEYRE

Professeur de Séméïologie et de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Chirurgie

En remerciement de tout ce qu'il m'a appris et en gage de mon profond respect.

- Monsieur le Professeur Agrégé Claude HOUDARD

Chirurgien de l'Hôpital Rotschild
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qu'il trouve ici l'expression de ma grande admiration et de ma profonde reconnaissance pour l'enseignement si clair et si précieux qu'il m'a prodigué.

- Monsieur le Professeur Agrégé M. MERCADIER

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Chirurgie

En gage de reconnaissance pour tout ce que j'ai appris dans son service.

- Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Professeur de Clinique Chirurgical
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Dont je n'oublierai pas la bienveillante indulgence à mon endroit,

En témoignage de mon profond respect et de ma très grande admiration.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur CH. CABROL

  Chirurgien des Hôpitaux

  En gage de respectueuse gratitude pour tout de qu'il a fait pour moi.

- Monsieur le Professeur Agrégé H. GARNIER

  Chirurgien des Hôpitaux

  En témoignage de mon admiration et de ma reconnaissance pour tous les conseils qu'il m'a donnés.

- Monsieur le Docteur Marc HIVET

  Qui m'inspira le sujet de ce travail et me guida dans sa réalisation.

  En remerciement de tout ce qu'il m'a appris.

- Messieurs les Professeurs Agrégés :

  S. BAUX
  P. DAUTRY
  F. DUBOIS
  G. GUIRAUDON
  J. C. PATEL

  En témoignage de ma reconnaissance

- Messieurs les Docteurs :

  J. ABRAT
  J. P. CLOT

A mes Maîtres pendant l'Externat :

- Monsieur le Professeur CASTAIGNE
- Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANÇON
- Monsieur le Professeur MILLIEZ
- Monsieur le Docteur J. DI MATTEO
- Monsieur le Docteur Guy ALBOT

A mes Maîtres de la Faculté :

- Monsieur le Professeur A. DELMAS
- Monsieur le Professeur C. COUINAUD

En remerciement de ce qu'ils ont fait pour moi et en gage de respectueuse gratitude.

A mes Conférenciers :

- Messieurs les Docteurs :

R. MILOCHEVITCH

VALTY

DARCY

- Monsieur le Professeur Agrégé F. FEKETE

A mes Amis et Compagnons de Travail :

- Messieurs les Docteurs :

P. BERTIN

Ph. CAMPLEZ

Ph. CLOT

J. P. ROUCHY

F. RUFF

B. VIDAL

INTRODUCTION

La multiplication récente des écrits concernant les artères digestives est le témoin de l'essor de cette nouvelle branche de la pathologie. L'amélioration des méthodes d'exploration radiologique est indiscutablement l'élément moteur de ce progrès.

Les lésions de l'artère splénique, connues depuis le siècle dernier par les examens autopsiques, se sont ainsi peu à peu précisées.

Les fistules artério-veineuses spléniques (F. A. V. S.) se caractérisent par leur rareté et par les problèmes physio-pathologiques qu'elles soulèvent en mettant en cause l'existence d'une hypertension portale d'apport.

Les anévrysmes de l'artère splénique (A. A. S.) plus anciennement connus apparaissent plus fréquents depuis quelques années. Leur étiopathogénie encore discutable, leur diagnostic souvent méconnu, la gravité certaine de leurs complications contrastent avec la relative simplicité de leur traitement.

Nous avons pu réunir dans deux services de chirurgie (Professeurs GOSSET et POILLEUX) 12 observations inédites comprenant 1 fistule artério-veineuse splénique et 11 anévrysmes de l'artère splénique.

Notre but est d'apporter une contribution à l'étude des anévrysmes artériels et artério-veineux spléniques en confrontant les observations, que nos Maîtres ont bien voulu nous confier, aux données de la littérature.

Dans ce dessein, ce travail comprendra trois parties : la première consacrée au rapport de nos observations, la deuxième à l'étude des A. A. S. et la troisième à celle des F. A. V. S.

Tout au cours de cet exposé, les commentaires que nous inspirent nos observations viendront tantôt infirmer tantôt confirmer les données classiques ou les théories modernes touchant aussi bien la physio-pathologie que le diagnostic ou la thérapeutique.

PREMIERE PARTIE

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 -

Monsieur M.... âgé de 53 ans est hospitalisé en avril 1960 à l'Hôpital Saint-Antoine dans le service du Professeur CAROLI.

Il souffre depuis un an de douleurs épigastriques évoluant par crises de 4 à 8 jours, d'une violence extrême, calmées par l'attitude en "chien de fusil", ne s'accompagnant pas de vomissements mais de troubles du transit intestinal à type de constipation voire même d'arrêt des gaz.

L'examen clinique de ce malade note l'absence de circulation collatérale abdominale, l'absence de splénomégalie, le foie apparaît de taille normale. Il existe une légère sensibilité douloureuse de la région sous-costale gauche. Le bilan cardio-vasculaire et pulmonaire est quasi normal. Une laparoscopie est pratiquée par le Docteur FOURES, elle montre des "micro-nodules hépatiques. Le lobe gauche repose sur une masse de la région coeliaque ...". Une splénoportographie est alors décidée ; elle est réalisée le 6 mai 1960. La splénomanométrie montre une pression normale à 14. Malheureusement un accident technique entraîne une fuite péri-capsulaire. Trois clichés seulement seront pris. L'installation d'un état de choc hémorragique conduit alors le malade d'urgence dans le service du Professeur GOSSET où il est opéré après une ponction de l'abdomen qui confirme l'hémopéritoine.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET.

Malade présentant un syndrome solaire et qui a subi le 6. 5. 1960 à midi une spléno-portographie qui montre un tonus normal avec une pression à 14 mais une petite fuite péri-capsulaire. Etat de choc hémorragique assez difficile à reconnaître chez un malade qui a une tension normale autour de 20. Après ponction du péritoine qui confirme l'hémo-péritoine, on intervient à 21 heures.

Grande incision sus-ombilicale débordant l'ombilic à gauche. Il existe une grande quantité de sang dans le ventre (environ 1 litre 1/2), et la cause de cette hémorragie est une rupture de la rate qui s'explique par le fait que l'aiguille a piqué au niveau de l'isthme de jonction des deux lobes spléniques en ce sens que la rate est bi-lobée; qu'il existe un petit lobe supérieur, un pédicule propre et un gros lobe inférieur qui représente les 4/5 de la glande.

La ponction a été faite au niveau de l'isthme, à l'endroit où le parenchyme était le moins épais. A signaler qu'il n'y avait pas eu de modifications de pression d'injection. On pratique une splénectomie relativement facile bien que la rate soit un peu grosse mais mobile. Une fois la splénectomie faite et après nettoyage de la cavité abdominale, on explore l'abdomen, c'est ainsi qu'on découvre :

1) Un foie un peu gros dont la surface est grumeleuse, d'allure pré-cirrhotique (biopsie).

2) Les voies biliaires sont explorées à la main, mais de façon assez grossière sans aucune dissection du pédicule.

3) Mais surtout au niveau de la queue du pancréas, à son bord supérieur, on sent parfaitement bien une petite ectasie qui est de la grosseur d'une noix et qui bat parfaitement bien. Il s'agit sans discussion possible d'une dilatation saculaire segmentaire de l'artère splénique dont le reste du trajet est à la face antérieure du pancréas sinueux dans sa partie pré-anévrismale. La palpation de la queue du pancréas donne l'impression d'une pancréatite limitée à cet endroit alors que le reste de la glande paraît normal. Il est vraisemblable que cet anévrisme est responsable du syndrome solaire présenté par le malade et l'on pratiquera donc une pancréatectomie enlevant la moitié gauche de la glande.
1 drain aspiratif et 2 mèches dans la logue splénique. Paroi au nylon.

Cette intervention s'est déroulée sans aucun problème particulier. Photos per-opératoires et après la pièce enlevée ainsi que de la rate rompue.

Une artériographie de la pièce a été faite par le Docteur CHALLUT et confirme l'anévrysme splénique.

Les suites opératoires seront marquées par une poussée de décompensation ascitique. L'installation de troubles du rythme, l'apparition d'un hydropneumothorax récidivant vont venir encore aggraver la situation. Une fistule digestive, enfin, qui guérira cependant par la méthode de Trémolières. Le malade quittera le service extrêmement fatigué. Il sera ensuite perdu de vue ...

Compte rendu histologique : Docteur J. ETEVE.

Biopsie du foie : Cirrhose annulaire à bandes grêles, dissociant la totalité du parenchyme hépatique en nodules de tailles différentes, dans lesquels le parenchyme relativement peu remanié présente seulement des figures d'hyperplasie régénérative. Les bandes cirrhotiques sont minces, elles contiennent quelques infiltrats cellulaires inflammatoires, peu de néo-canaux, par contre de nombreuses et importantes dilatations vasculaires.

Rate : Présence dans le fragment examiné, d'une très importante hémorragie réalisant des cavités volumineuses de sang, n'ayant fait l'objet d'aucun remaniement secondaire. Le reste du parenchyme splénique est à peu près normal, sauf une extrême dilatation des sinus de la pulpe rouge qui paraît en rapport avec l'hémorragie voisine.

Pancréas : Le parenchyme pancréatique est à peu près normal. On peut signaler une trame fibreuse péri-lobulaire un peu exagérée.

Au total - Homme de 53 ans présentant un syndrome solaire. A l'occasion d'un accident de splénoportographie découverte opératoire d'un anévrysme du tronc de l'artère splénique. Cirrhose hépatique. Pancréatite.

OBSERVATION N° 2 -

Madame F...., âgée de 75 ans, sans antécédent digestif, présente brutalement une douleur épigastrique sans irradiation notable mais accompagnée d'une chute tensionnelle : 14-10 alors que la tension normale est 20-12, d'une fébricule à 38, d'un vomissement unique et peu important, d'une splénomégalie qui ne semblait pas exister antérieurement aux dires du médecin traitant. L'épisode aigu en 24 heures a régressé mais persiste la grosse rate, la fièvre et les douleurs épigastriques bien que moins intenses. Des radiographies de l'abdomen sans préparation mettent en évidence une opacité calcifiée de l'hypocondre gauche. Des radiographies du thorax montrent un épanchement discret de la base gauche. Une artériographie va alors mettre en évidence un anévrysme thrombosé de l'artère splénique, un anévrisme petit de l'artère rénale gauche. La malade est alors transférée dans le service du Professeur GOSSET où elle sera opérée.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET.

Malade arrivée en urgence en Médecine le 8 juin pour un syndrome douloureux épigastrique avec état de choc et impression de grosse rate. Tout s'arrange au traitement médical, une urographie intra-veineuse montre un petit anévrisme de l'artère rénale gauche et une image cerclée de l'hypocondre gauche. Quand on la voit un mois plus tard, excellent état général, pas de grosse rate mais les tomographies confirment l'image cerclée et surtout une aortographie rétrograde montre une thrombose de l'artère splénique à sa partie moyenne et l'image cerclée se trouve juste au-dessus de cette artère splénique. On pense donc qu'il s'agit d'un anévrysme de l'artère splénique compliqué de fissuration ou d'infarctus splénique, ce qui explique l'état de choc antérieur.

Médiane sus-ombilicale. L'exploration de la cavité abdominale est normale sauf 3 calculs dans la vésicule qui sera respectée, mais au niveau de l'artère splénique il existe un magma formé par la rate, petite, manifestement infarcie depuis longtemps et un hématome organisé développé au bord supérieur du pancréas. L'artère splénique est trouvée facilement dans l'arrière cavité des épiploons, elle est très dilatée, 5 mm., sinueuse à la face antérieure du pancréas, elle prend même une allure ectasique par endroit.

Double ligature avec résection partielle de l'artère. Etant donné l'âge de la malade on se borne à une intervention limitée, c'est-à-dire splénectomie et ablation d'un gros caillot organisé. Mise en place d'un

drain aspiratif et d'une mèche dans la zone de décollement. Paroi au nylon.

Photos de la pièce. Secondairement il faudra refaire une nouvelle tomographie de la région pour voir si l'on a enlevé tout ou une partie de la calcification. En effet il semble bien que cette malade présente un anévrysme de l'artère splénique avec thrombose de l'artère compliqué d'infarctus et la pièce enlevée comprend une rate infarcie en même temps que le caillot de sang situé dans l'anévrysme .Il est dommage que pour des raisons d'ordre général on ne peut faire ni photos peropératoires ni même pancréatectomie gauche.

Les suites opératoires furent d'une extrême simplicité et la malade a quitté le service au 15ème jour.

En 1965, soit 4 ans après l'intervention une hémorragie digestive survient et le bilan radiographique met en évidence un ulcère sous-cardial mais aussi une calcification de l'artère coronaire stomachique en rapport vraisemblablement avec un anévrysme de cette artère. Une artériographie est conseillée mais la malade est perdue de vue ...

Compte rendu histologique : Docteur LEVAME.

2 prélèvements ont été pratiqués : l'un intéresse un petit anévrysme fusiforme de l'artère splénique au niveau du hile de la rate. La paroi anévrysmale est épaisse. Elle est festonnée par des coussins fibro-athéromateux incrustés de cristaux lipidiques, coussins qui rehaussent une endartérite fibreuse diffuse. La lumière anévrysmale est en outre thrombosée par un caillot en remaniement fibreux à son point d'implantation. Sur le bout libre du caillot s'apposent des strates fibrino-cruoniques récentes.

Au total - Femme de 75 ans, athéromateuse et hypertendue présentant des ectasies multiples calcifiées opérée pour un anévrysme du tronc de l'artère splénique thrombosé avec infarctus de la rate sans cirrhose ni pancréatite.

OBSERVATION N° 3 -

Madame CH ...., âgée de 68 ans se plaint depuis plusieurs années de douleurs vagues post-prandiales aux creux épigastriques. Depuis quelques mois ces douleurs sont devenues plus intenses mais restent assez imprécises, profondes à type de crampes ou de coliques, de siège sus-ombilical, irradiant dans tout l'abdomen mais jamais dans le dos. Surtout ces douleurs sont déclenchées par toute ingestion d'aliments, elles surviennent une demie heure après le repas durant environ 2 heures. La restriction alimentaire les calme ainsi que le repos au lit. Il n'y a pas d'anorexie mais la malade restreignant volontairement son alimentation a perdu 5 kilos. Pas de vomissements ni de nausées mais une constipation d'ailleurs ancienne. L'examen clinique montre, outre une hypertension à 20-10, que l'abdomen est souple, que le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume, il n'existe aucune masse abdominale, aucun souffle abdominal n'est perçu. La palpation du creux épigastrique perçoit une aorte battante mais de calibre normal et réveille une douleur comparable à la douleur spontanée. Les examens biologiques sont normaux. Le bilan radiologique classique : transit gastro-duodénal, lavement baryté, cholécystographie orale, est normal. L'aortographie de profil montre une artère mésentérique supérieure normale, un rétrécissement serré à l'origine du tronc coeliaque. Une aortographie de face pratiquée quelques jours après précise l'existence d'un anévrysme sur la partie terminale juxta-hilaire de l'artère splénique. Le 12 juin 1963 : Intervention.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET.

Incision abdomino-thoracique gauche.

L'exploration de la cavité abdominale est entièrement négative.

L'exploration systématique des vaisseaux montre que les artères mésentériques battent parfaitement bien. Au niveau du pédicule hépatique, l'artère bat très faiblement. La rate est petite et les battements de l'artère splénique sont également faibles.

Après mobilisation de la rate, on constate qu'il existe à environ 2 cm. du hile, une dilatation anévrysmale de l'artère, grosse comme une noisette : la poche ne contient pas de caillots, ses parois sont minces et souples sans réaction péri-anévrysmale

On commence par pratiquer une splénectomie avec résection de l'anévrisme.

On va libérer ensuite l'aorte thoracique basse et la partie haute de l'aorte abdominale après avoir sectionné entièrement le diaphragme.

Il existe à l'origine du tronc coeliaque, sur un centimètre de longueur environ, une grosse plaque d'athérome, correspondant exactement à l'image radiologique.

Après avoir libéré l'artère splénique sur 5 cm., elle est réimplantée dans l'aorte thoracique inférieure.

Au déclampage, petite fuite qui s'arrête spontanément. On referme ensuite soigneusement le diaphragme et les pilliers, entre lesquels apparaît l'artère splénique. On note alors l'apparition d'un pouls extrêmement puissant au niveau de l'artère splénique et de l'hépatique dans le pédicule hépatique.

Les suites opératoires immédiates sont difficiles. La malade est mise à l'héparine le lendemain de l'intervention. Six jours après un épisode dyspnéïque aigu avec douleurs thoraciques constrictives, température à 39°, ballonement abdominal, élévation de l'urée à 2 g., hypokaliémie à 3 mm. équivalents. Un électrocardiogramme est normal ainsi que le cliché pulmonaire. Sous réanimation, la situation s'améliore rapidement. Cependant, quelques jours plus tard, soudainement, apparition d'hémorragies diffuses. Cet accident est rapidement contrôlé par des transfusions , des injections de sulfate de protamine. Dès lors l'évolution est favorable, les douleurs ont disparu, aucun trouble digestif, le transit intestinal est normal. L'appétit revient, la malade reprendra rapidement 4 kilos. Une aortographie de contrôle montre le parfait fonctionnement du montage.

Compte rendu histologique : Docteur LEVAME.

Les prélèvements mettent en évidence une dilatation segmentaire extra-splénique, de l'artère splénique. La paroi est le siège d'une discrète endartérite fibreuse. Il n'existe pas de thrombose.

Au total - Femme de 68 ans, présentant des douleurs abdominales en rapport avec une sténose ostiale du tronc coeliaque et découverte à l'occasion du bilan radiologique d'un anévrysme juxta-hilaire de l'artère splénique.

OBSERVATION N° 4 -

Monsieur B ...., âgé de 57 ans est entré dans sa maladie en 1961 : crises douloureuses abdominales péri-ombilicales gauches favorisées par l'ingestion d'aliments, s'accompagnant de quelques vomissements. La répétition des crises entraîne un régime particulièrement sévère de la part de ce malade, régime qui explique l'amaigrissement important constaté lors de l'hospitalisation en février 1962 dans le service du Professeur LEMAIRE. Le bilan clinique et radiologique conduit au diagnostic de kyste du pancréas. Le malade est opéré le 18 mai 1962 par le Docteur HIVET : anastomose kysto-gastrique. Les suites opératoires sont simples. Après une amélioration considérable de l'état général, en 1964 réapparaissent les douleurs para-ombilicales gauches déclenchées par l'ingestion d'aliments et évoluant par crises de 5 à 8 jours. En novembre 1964, la survenue d'une hémorragie digestive abondante conduit le malade à l'Hôpital. La répétition des accidents hémorragiques va entraîner un nouveau bilan radiologique. La cholangiographie intra-veineuse montre un cholédoque de taille normale et des calcifications de la tête du pancréas. Une splénoportographie montre un laminage de la veine splénique. La répétition de l'hémorragie conduit à l'intervention d'urgence le 28 novembre 1964.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET.

On reprend l'ancienne médiane sus-ombilicale qui sera prolongée en oblique du flanc gauche. L'estomac est plein de sang et on commence par pratiquer une gastrotomie qui montre une ulcération circulaire de 2 cm. de diamètre à la face postérieure de la partie basse du corps gastrique et qui ne saigne plus au moment où l'on explore.

Plus à droite à 5 cm. environ, on retrouve quelques fils de nylon qui correspondent certainement à l'anastomose kysto-gastrique qui est entièrement fermée. Derrière le corps gastrique et y collant très intimement, on trouve une poche grosse comme le poing.

En effondrant au doigt l'ulcération, on a un jet de sang rouge qui vient de la profondeur et l'on se demande s'il s'agit d'un kyste du pancréas ayant érodé un vaisseau ou bien d'un anévrysme soit de l'aorte, soit de l'artère splénique.

Dans un but de sauvetage, pour assurer l'hémostase temporaire, on décide de couper l'estomac en 2 puis de libérer cette poche qui contient un grand nombre de caillots fibrineux anciens comme dans les

anévrysmes. La poche étant nettoyée, on s'aperçoit qu'au fond il existe une hémorragie artérielle massive qui correspond certainement à la splénique.

1 cm. en-dessous, existe une autre ulcération d'où sourd du sang noir. On assure l'hémostase temporaire en bourrant un champ dans cette poche anévrysmale.

Pour assurer l'hémostase définitive, on décide de pratiquer une pancréatectomie gauche qui sera difficile pour 3 raisons :

- la première c'est qu'elle se fera dans le sang
- la deuxième c'est qu'il existe une hypertension portale extrêmement importante avec dilatation de toutes les veines de l'épiploon mais aussi de toutes les veines de l'étage supérieur de l'abdomen.
- la troisième c'est qu'il existe une pancréatite très importante diffuse à toute la glande, mais maximum dans toute la moitié gauche du pancréas qui est à la fois dur et hypertrophié.

Finalement on pourra enlever la rate et le pancréas jusqu'à la partie droite de la veine porte. Au niveau de la section distale, la glande pancréatique paraît relativement saine (suture par des points séparés de nylon).

L'artère splénique sera liée à son origine, la veine splénique sera liée à sa terminaison. L'hémostase de la loge splénique sera très difficile mais finalement satisfaisante.

Reste le problème gastrique. On décide de réséquer la moitié distale de l'estomac jusqu'au duodénum qui sera suturé en 2 plans puis après recoupe le bout supérieur de l'estomac sera anastomosé à la première anse grêle selon la technique de Polya en 1 double surjet de nylon (à cause de l'hémostase veineuse).

En fin d'intervention l'hémostase est correcte. On laissera 2 drains de Redon aspiratifs et du sorbacel au niveau des zones cruantées.

Paroi au ligalène 0 - Durée de l'intervention : 3 heures.

Perte de sang : 8 litres.

C'est finalement l'examen de la pièce qui va montrer qu'il s'agit d'un anévrysme de l'artère splénique. En effet sur la pièce enlevée, il n'existe que toute la coque gauche de la poche car la partie droite a été laissée en place pour épargner l'artère hépatique qu'on ne pouvait voir à cause des adhérences de l'intervention antérieure. Cette poche communique par un collet qui a près d'un centimètre et demi de long (nombreuses photos) avec l'artère splénique.

Le pancréas présente de grosses lésions de pancréatite scléreuse avec même de petits kystes (photos).

La rate est normale mais la veine splénique est rétrécie dans la portion droite de la queue du pancréas.

Enfin il faut signaler que la veine porte est redevenue absolument normale ainsi que la mésentérique supérieure après l'exérèse du pancréas ; il s'agissait là encore d'un simple laminage et non pas d'une thrombose.

Dernière remarque :

Il n'y avait pas d'adhérence entre le pancréas et l'estomac au niveau de l'ancienne anastomose kysto-gastrique où tout au moins il n'existait que des adhérences lâches, sans communication des deux organes.

Ce dossier est intéressant parce que une artériographie faite il y a deux ans montrait une artère splénique parfaitement normale.

Les suites opératoires seront extrêmement simples.

Compte rendu histologique : Docteur LEVAME.

Macroscopie (Photos) -

Pièce comportant hémi-pancréas caudal, rate et estomac accolés au pancréas. Développée en partie dans le pancréas, au niveau de son bord supérieur on trouve une poche kystique à paroi fibreuse très épaisse, communiquant avec l'artère splénique par un collet d'∱ 15 mm de 0. Il s'agit donc d'un anévrysme sacculaire de l'artère splénique. Sur son versant supérieur, cet anévrysme est accolé à l'estomac au niveau d'une gangue fibreuse et la présence de caillots sur la face gastrique est en faveur d'une perforation. Le pancréas de toute la portion caudale et en particulier au contact de l'anévrysme est totalement détruit par une pancréatite scléro-lipomateuse dans laquelle on n'identifie pas le Wirsung. La recoupe céphalique chirurgicale présente par contre une structure sub-normale.

Prélèvements -

Anévrysme au niveau du collet.

Paroi anévrysmale (portion libre antérieure et portion accolée postérieure).

Pancréas de 1 à 10 de la queue vers la tête.

Microscopie -

Toute la portion caudale du pancréas est détruite et transformée en un tissu scléreux riche en artères, à épaisse paroi musculaire, de type anastomotique, le plus souvent en état de vaso-constriction. On y observe quelques infiltrats lymphocytaires, volontiers au contact des pédicules neuro-vasculaires. Du tissu pancréatique ne persistent que quelques ilôts de Langhérans, avec exceptionnellement 2 ou 3 acini dégénératifs. Les canaux excréteurs sont tous altérés : desquamation - reptisation - prolifération de l'épithélium bordant, détention de sécrétion. La paroi de l'anévrysme accolée à cette pancréatite sclé-

reuse n'en peut être distinguée que par l'orientation lamellaire de ses fibres, les structures artérielles ayant disparu. Sur sa face interne, adhèrent quelques caillots stratifiés.

Les recoupes proximales, c'est-à-dire en amont de l'anévrysme reprennent un aspect subnormal aussi serait-on tenté de rendre la compression responsable de la pancréatite distale.

Conclusion -

Pancréatite chronique fibreuse sans lithiase, associée à un anévrysme de l'artère splénique ayant perforé la face postérieure de l'estomac.

Au total - Homme de 57 ans, opéré en 1962 d'un kyste du pancréas. Une artériographie faite à cette époque avait montré une artère splénique absolument normale. En novembre 1964 : intervention d'urgence pour rupture dans l'estomac d'un anévrysme du tronc de l'artère splénique. Pancréatite chronique diffuse extrêmement importante. Il est intéressant de noter là que l'artère splénique était intègre 2 ans auparavant et que l'anévrysme s'est donc développé pendant cette période alors que la pancréatite déjà importante en 1962 n'avait fait qu'augmenter.

OBSERVATION N° 5 -

Madame S ...., âgée de 58 ans se plaint depuis 1955 de crises douloureuses épigastriques post-prandiales irradiant dans le dos, durant une quinzaine de jours. Des radiographies gastro-duodénales répétées n'ont jamais pu mettre en évidence de lésion organique de l'estomac. En 1964, au décours d'une appendicectomie est découverte une image calcifiée sous-costale gauche considérée alors comme rénale. En 1965 devant l'aggravation des douleurs épigastriques l'apparition d'une fièvre trainante à 38°, la malade est hospitalisée dans le service du Professeur F. POILLEUX à l'Hôpital BROUSSAIS. L'examen clinique ne note ni splénomégalie, ni souffle abdominale mais une sensibilité au palper de l'hypocondre gauche. Une urographie intra-veineuse affirme la nature extra-rénale de la calcification. Un rétro-pneumopéritoine la localise au hile splénique. Une artériographie sélective confirme le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique. Le transit gastro-duodénal élimine l'existence de varices oesophagiennes.

Compte rendu opératoire : Professeur F. POILLEUX - Docteur FRILEUX.

Le 26 mars 1965 :
Anévrysme de l'artère splénique.
Splénectomie. Résection de l'anévrysme

Sous anesthésie générale médiane sus-ombilicale. A la palpation, après ouverture du péritoine, on perçoit au niveau du hile de la rate une tuméfaction de la grosseur d'une noix. Effondrement de l'épiploon gastro-splénique. Libération de quelques adhérences qui permettent de basculer la rate qui est de gros volume. Ligature en plusieurs prises de l'artère splénique en amont de l'anévrysme calcifié.

Résection de l'anévrysme+ splénectomie.

Fermeture de la paroi en 3 plans . Nylon sur la peau .

Compte rendu histologique : Professeur Agrégé Jean de BRUX.

Macroscopie -

Au niveau de l'artère splénique, présence d'anevrysmes multiples, avec calcifications. La rate elle-même semble congestive.

Microscopie -

La rate volumineuse montre des corpuscules de Malphigi nombreux et généralement volumineux. On est frappé par l'existence de sinus très dilatés bordés par un endothélium turgescent avec présence de sang dans la lumière et quelques cellules leucocytaires plasmocytaires et macrophagiques. Il existe à certains endroits une trame réticulaire assez hyperplasique.

L'artère splénique montre des zones de dilatation anévrysmale avec une thrombose récente et début d'organisation ainsi que des plages d'athéromes calcifiés.

Les suites opératoires sont simples, marquées simplement par une asthénie rebelle. La malade ne souffre plus.

Au total - Femme de 58 ans présentant depuis une dizaine d'années des douleurs épigastriques sous-costales gauches post-prandiales, découverte d'un anévrysme de l'artère splénique sur les radiographies de l'abdomen sans préparation, confirmé par l'artériographie. A l'opération anévrysmes sacciformes du hile et des branches.

OBSERVATION N° 6 -

Madame G ...., âgée de 26 ans présente une splénomégalie depuis l'âge de 18 ans. Elle est alors hospitalisée dans le service du Professeur Jean BERNARD où est notée une anémie modérée à 2 millions, normo-chrome, sans leucopénie, sans anomalie globulaire avec une moelle riche, sans signe d'hémolyse et avec discrètes perturbations biologiques hépatiques qui ont fait pratiquer une ponction-biopsie du foie. Il existe une cirrhose importante sans surcharge pigmentaire. On conclut à un hypersplénisme d'origine cirrhotique traité par Cortancyl pendant un an. En 1961, reprise de l'anémie qui nécessitera quelques transfusions. En 1962, une grossesse compliquée d'albuminurie avec accouchement prématuré d'un enfant mort après 48 heures. En novembre 1965, un accident transfusionnel : fièvre, myalgie suivie d'ictère ayant entraîné l'hospitalisation de cette malade à RENNES où est découvert un souffle sous-costal gauche. La malade est alors transférée dans le service du Professeur CAROLI.
A l'examen : malade en très mauvais état général, 39 kg., non ictérique, ayant une mélanodermie marquée, présentant de nombreuses vergetures abdominales. Le foie est palpable au creux épigastrique mais ferme et indolore. La rate atteint presque l'ombilic et déborde le rebord costal de 10 cm. On entend, dans la région sous-costale gauche, un souffle systolique maximum au niveau du hile splénique nettement indépendant d'un léger souffle cardiaque d'ailleurs variable d'un jour à l'autre. L'artériographie affirme l'existence de plusieurs anévrysmes de l'artère splénique. Le reste de l'examen montre une lame d'ascite rapidement résolutive, pas d'anomalie neurologique, cardiaque, pulmonaire, pas d'adénopathie. Le bilan biologique hépatique montrera une forte rétention de la B. S. P., une hypoprotidémie, une discrète élévation du cholestérol et une hyper alpha 2 globulinémie sans hyper gamma à l'électrophorèse. Une anémie macrocytaire à 2 millions avec leucopénie sans anomalie de la formule, des troubles de la coagulation extrêmement marqués : Quick 30 %, proconvertine 17 %. Malgré le mauvais état général de cette malade, le danger de rupture de l'anévrysme de l'artère splénique, l'importance de la pancytopénie font décider une intervention chirurgicale.

Compte rendu opératoire du 5 janvier 1966 : Docteur HIVET.

Jeune femme présentant un état général médiocre avec une cirrhose, une grosse rate soufflante et, à l'artériographie, il existe deux gros anévrismes au hile de la rate et plusieurs petits anévrysmes intra-spléniques.

De plus, immédiatement avant l'intervention, aortographie par Sedlinger qui confirme les anévrysmes spléniques et qui montre des petites tâches anévrysmales le long du bord gauche du rachis, et surtout montre l'absence d'autres anévrysmes abdominaux. Longue médiane sus-ombilicale.

Un peu d'ascite dans le ventre.

L'exploration systématique montre :

1°) Un foie de volume normal présentant une cirrhose à gros nodules avec une coloration un peu plus brune que normalement.
Photos et large biopsie sur le bord antérieur gauche.

2°) Une rate extrêmement grosse et mobile, à surface normale et qui présentait au niveau du hile deux anévrysmes, gros comme une prune à la partie moyenne du hile, un autre gros comme une noisette à la partie supérieure.
A signaler que l'artère splénique n'est pas athéromateuse ; de même que les autres artères abdominales.

3°) Il existe une hyper-vascularisation importante de tout le péritoine postérieur.

4°) Le pancréas dont la queue est assez mobile est de consistance normale mais est très lobulée et sa coloration est nettement anormale, un peu jaune chamois.
Biopsie près de la queue.

5°) Les ovaires sont scléro-kystiques mais ils sont par leur forme anormaux : ils ont environ 5 cm. de long sur 1 cm. de large.

6°) Le rein gauche est de volume normal ; libération de son pôle inférieur et biopsie à l'aiguille.

7°) On recherchera l'origine des anévrysmes latéro-vertébraux.
Les vaisseaux mésentériques sont absolument normaux.

Les artères du méso-côlon gauche sont normales et on sera amené à disséquer l'artère utéro-ovarienne gauche qui présentait des pelotons vasculaires indiscutables sans anévrysme vrai, qui explique certainement l'image aortographique.

Sa dissection est assez difficile car hyper-vascularisation du péritoine et il a fallu repérer auparavant l'uretère.

Fermeture des brèches péritonéales et hémostase avec sorbacel.

Finalement, l'intervention comportera seulement une splénectomie facile avec double ligature séparée de la veine splénique.

Hémostase parfaite de la loge splénique qui ne sera pas drainée.

On laissera un drain sous-hépatique pour une éventuelle poussée d'ascite.

Paroi au ligalène n° 1.

Auparavant, on aura prélevé un fragment de muscle du grand droit pour l'histologie.

Durée de l'intervention : 2 heures - Perte de sang : 2 l. - Poids de la rate : 1 500 g.

Compte rendu histologique : Docteur ETEVE.

1) Pédicule splénique :

L'artère splénique du pédicule qui a été disséqué sur environ 7 à 8 cm. de long, comporte une partie d'environ 5 cm. où le vaisseau a une disposition ellicoïdale sans notable distension de la cavité et une partie de 2, 5 cm. environ qui répond à la dilatation anévrysmale. Celle-ci apparaît grossièrement arrondie ayant environ 20 mm. de diamètre. L'examen histologique a été effectué sur des coupes transversales situées à des niveaux différents du tronc artériel :

a) Au niveau le plus distal, la structure de la paroi artérielle paraît normale. Il n'y a pas de production collagène ou de dépôt de substance inter-cellulaire dans l'épaisseur de l'intima. La limitante élastique interne est régulière, mais en certaines zones, elle apparaît un peu épaisse et son dessin festonné un peu irrégulier. Dans la péri-artère, le conjonctif adventiciel a une structure à peu près normale et on ne note aucun infiltrat cellulaire. Aucune image de thrombose.

b) Au niveau de la dilatation on note sur toute la paroi la disparition totale de la membrane limitante élastique interne. La paroi est amincie dans sa totalité et, sur une partie de la poche, réduite à un plan très fin. Sa structure est uniquement faite de tissu collagène et fibreux et les colorations spécifiques ne montrent pas de figuration de structures de fibres élastiques. Il n'a pas été décelé de figures de métachromasie significative du collagène et aucun dépôt de substance inter-cellulaire atypique.

Dans le tissu péri-artériel, on observe plusieurs structures vasculaires artérielles de moyen calibre assez dilatées avec quelques images d'endartérite. Il peut s'agir là de gros vasavasorum.

2) Rate :

Les coupes effectuées au niveau de la rate ont montré l'existence d'une cavité vasculaire anévrysmale située en plein parenchyme splénique qui mesure environ 25 mm. de diamètre. En effectuant des coupes en série on constate que cette dilatation se trouve sur le trajet d'un tronc artériel d'assez gros calibre.

a) La coupe effectuée sur ce tronc dans le voisinage de l'anévrysme montre une lésion importante de la paroi artérielle. Celle-ci porte sur la média qui est considérablement épaissie et dont les éléments structuraux apparaissent comme dissociés par l'infiltration

d'une substance oedémateuse, avec des muco-polysaccharides ainsi qu'en témoigne la légère muci-carminophilie. La membrane élastique interne a totalement disparu. La lumière est extrêmement réduite, mais il n'y a pas de figures de thrombose.

b) Les coupes effectuées au niveau de la dilatation anévrysmale montrent l'amincissement relatif de la paroi et surtout la discontinuité, la disparition partielle, la fragmentation et l'épaississement de la limitante élastique interne. La paroi est constituée par un tissu fibro-scléreux assez serré. On note de plus sur une partie de la coupe des figures d'endartérite sans thrombose. Le tissu adventiciel est le siège d'une hyperplasie scléreuse qui comporte de plus d'importants dépôts de pigment ferrique.

Le parenchyme splénique apparaît un peu plus fibreux et réticulaire que normalement. Il est le siège d'une sidérophagie diffuse assez marquée.

En conclusion on est en présence de dilatations anévrysmales artérielles non thrombosées qui paraissent liées à des altérations dégénératives de la média.

Les suites opératoires seront relativement simples, néanmoins persistance d'un état sub-fébrile. Amélioration biologique importante dans le domaine hématologique, les plaquettes atteignent 200 000 5 jours après l'opération avec leucocytose à 13 600, les globules rouges se maintiennent aux alentours de 3 500 000. Les facteurs de coagulation s'améliorent également. Apparition d'une hyperprotidémie ... Cependant un mois après l'intervention réapparition de l'anémie à 2 millions, diminution des globules blancs avec réticulocytose faible. On évoque alors une aplasie médullaire relative par carence polyvitaminique. Actuellement, l'état de la malade reste à peu près stationnaire mais s'est amélioré grâce au traitement.

Au total - Femme de 26 ans présentant une cirrhose juvénile avec pancytopénie et splénomégalie et 2 anévrysmes juxta-hilaires de l'artère splénique.

OBSERVATION N° 7 -

Monsieur S...., âgé de 45 ans est un éthylique ayant fait une hémorragie digestive en 1961, des hémorragies massives en janvier 1965 ayant entraîné l'hospitalisation dans le service du Docteur PARAF. Une splénoportographie montrant une pression à 30 et un reflux dans la coronaire stomachique. Une anastomose portocave est pratiquée d'urgence par le Docteur HIVET. La biopsie hépatique (Docteur LEVAME) : "cirrhose micro-nodulaire avec stéatose".

Les suites opératoires seront marquées par une poussée d'ascite vers le 8ème jour rapidement régressive cependant. L'Installation à distance d'un syndrome d'hypersplénisme avec splénomégalie et persistance d'une pression splénique à 28 malgré la perméabilité de l'anastomose portocave vérifiée radiologiquement conduit en novembre 1966 à une nouvelle intervention chirurgicale.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET le 6 octobre 1966.

Malade ayant eu en urgence il y a plusieurs mois une anastomose porto-cave. Il persiste un syndrome d'hypersplénisme.

Les tests hépatiques sont trop perturbés. De plus est apparue une teinte bistre (hémocromatose ?) et une spléno-portographie de contrôle montre une pression de 28mm de mercure avec persistance de quelques veines au pôle supérieur de la rate mais l'anastomose porto-cave est parfaitement perméable.

Grande incision sous-costale gauche.

On ne verra que le lobe gauche du foie qui présente une cirrhose à petits nodules avec teint bistre mais il est lisse que dans les hémocromatoses (photos). Biopsie à l'aiguille. La rate est grosse comme trois poings. Elle est mobile et la splénectomie sera facile.

Après avoir fait l'hémostase du pédicule, on se propose de mettre une deuxième ligature sur l'artère splénique. Celle-ci présente un anévrysme à la partie terminale sur la face antérieure du pancréas. C'est un anévrysme gros comme une noix (biopsie).

Sa paroi est mince, avec plaque d'athérome par endroit mais surtout cet anévrysme est à cheval sur trois vaisseaux qui semblent bien artériels ; d'une part, une artère efférente qui allait vers la rate (4mm

de diamètre) ; d'autre part, deux artères afférentes de 6mm de diamètre.

Etant donné les adhérences rétro-gastriques et le mauvais risque, on ne veut pas pousser plus loin la dissection mais on est certain qu'il n'existait pas de fistule artério-veineuse (pas de thrill).

Exèrèse de l'anévrysme.
1 redon dans la loge splénique.
1 redon sous-hépatique.
Paroi au ligalène n° 1.

Les suites opératoires de cette deuxième intervention seront extrêmement simples

Compte rendu histologique :

Il existe un anévrysme extrasplénique distal de l'artère splénique qui est à ce niveau très tortueu . La dilatation atteint 3 cm. environ de diamètre. La paroi anévrysmale est épaisse, peu athéromateuse. On note seulement quelques aspects d'endartérite fibreuse et des zones d'infiltration hématique entre média et intima. Le collet anévrysmal est sain ; la rate est parsemée d'infarctus rouges.

Au total : Homme de 45 ans, éthylique, découverte d'un anévrysme de la bifurcation de l'artère splénique à l'occasion d'une splénectomie pour hypersplénisme après anastomose portocave.

OBSERVATION N° 8 -

Madame L ...., âgée de 49 ans présente depuis 1957 des douleurs de l'hypocondre gauche avec nausées et vomissements sans trouble du transit intestinal. Cette malade présente par ailleurs une hypertension artérielle. Elle est hospitalisée pour bilan de cette dernière dans le service du Professeur MILLIEZ. Une artériographie met alors en évidence un anévrysme de l'artère splénique. Un diabète s'installe en février 1967, il sera rapidement équilibré. L'intervention chirurgicale est décidée et la malade transférée dans le service du Professeur F. POILLEUX.

A l'examen de cette malade obèse dont la rate n'est pas augmentée de volume, le foie est normal, il existe une sensibilité au palper de la région sous-costale gauche. Pas de souffle abdominal perçu.

Compte rendu opératoire : Professeur F. POILLEUX.

Anévrysme de l'artère splénique.
Résection - splénectomie.

Sous anesthésie générale, médiane sus-ombilicale débordant l'ombilic. Malgré l'obésité de cette malade, la splénectomie est relativement facile.
La ligature de l'artère sera placée en amont de l'anévrysme qui sera enlevé avec la rate.

Vérification de l'hémostase. Le foie et le pancréas paraissent normaux.
Fermeture de la paroi en 3 plans, nylon sur la peau.

Les suites opératoires seront marquées par une suppuration traînante à pyocyanique qui nécessitera une nouvelle intervention pour draînage chirurgical. L'évolution sera ensuite extrêmement favorable.

Au total - Femme de 49 ans, obèse hypertendue et diabétique chez qui a été découvert au cours du bilan radiologique une hypertension artérielle, un anévrysme de la bifurcation de l'artère splénique. Ni pancréatite, ni cirrhose.

OBSERVATION N° 9 -

Monsieur M ...., âgé de 55 ans a des antécédents digestifs extrêmement chargés. En 1965, il est opéré des voies biliaires. Une tumeur de l'ampoule de Vater et une lithiase vésiculaire sont découvertes : cholécystectomie, anastomose cholédoco-duodénale. Après une brève amélioration réapparition du syndrome douloureux qui fait réviser le diagnostic et porter celui de pancréatite chronique à rechute. La survenue de 3 poussées angiocholitiques avec ictère conduit en mai 1965 à une étude radiologique des voies biliaires : le cholédoque apparaît petit, l'anastomose fonctionne mal. Le malade est alors confié au Docteur HIVET qui l'opère le 24 mai 1965.

Compte rendu opératoire :

"Malade opéré en mars 1965 d'une lithiase vésiculaire avec tumeur du pancréas ; anastomose cholédoco-jéjunale.

Va bien jusqu'en mars 1965 où il fait 3 poussées d'angiocholite avec sub-ictère. Une radio du cadre duodénal semble montrer une petite tumeur de D2 et surtout des biligraphies montrent un petit calcul dans le cystique avec un petit cholédoque.

On reprend l'ancienne médiane sus-ombilicale qui sera d'emblée prolongée en Rio-Branco car il s'agit d'un malade corpulant. Après libération de quelques adhérences sous-hépatiques, on arrive très facilement au cholédoque qui est petit et surtout il n'existe pas de moignon cystique.

Décollement duodéno-pancréatique assez difficile du fait des adhérences et on pratique une large duodénotomie transversale à la partie moyenne de D2 ; l'exploration au doigt montre l'existence d'une ulcération circulaire, parfaitement régulière, relativement souple, qui correspond certainement à la papille. En dehors de cette anomalie la palpation plus soigneuse du pancréas ne retrouve pas de tumeur.

Par ponction directe du cholédoque on pratique des cholangiographies qui montrent un cholédoque strictement normal sans calcul et surtout l'anastomose cholédoco-duodénale n'existe plus (ce qu'on avait déjà constaté lors de la dissection).

On ouvre le cholédoque longitudinalement et avec une pince on explore vers le bas et on se rend compte que la papille sort au milieu de l'ulcération duodénale.

Fermeture du duodénum en 1 plan au nylon 0.

Par sécurité mise en place d'un petit drain de Kehr n° 14 dans le cholédoque qui sera suturé au nylon 000.

Avant de s'occuper du problème biliaire on avait pratiqué une exploration complète de l'abdomen et on avait constaté une hypertension portale certaine de l'hypocondre gauche, une rate grosse et fixe, une queue du pancréas dure, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'un néo ou d'une pancréatite et surtout on a constaté l'existence d'une tumeur de la partie gauche du côlon transverse, immédiatement en amont de l'angle : cette tumeur qui est adhérente en arrière, qui semble faire corps avec le pancréas n'est peut-être que l'extension d'un foyer de pancréatite car bien que l'exploration soit difficile du fait de la voie d'abord, on a l'impression que l'intestin n'est pas sténosé.

Dans le doute du diagnostic et parce que la voie d'abord ne nous le permet pas, nous préférons refermer en laissant 1 drain dans la région sous-hépatique.

Paroi au catgut chromé n° 2.

Secondairement, il faudra pratiquer une splénoportographie et un lavement baryté et si une réintervention s'impose, mieux vaudra une voie abdomino-thoracique gauche".

Dans les suites une éviscération sur la partie horizontale du Rio Brancho conduit à une réintervention (Docteur ABRAT). Les suites seront malgré tout relativement simples malgré la survenue d'un méléna quelques jours plus tard qui fait évoquer le diagnostic de thrombose des vaisseaux spléniques.

Cette hémorragie digestive post-opératoire, les constatations opératoires d'une masse de l'hypocondre gauche avec splénomégalie et hypertension portale font conseiller une splénoportographie à distance de l'intervention. La disparition des troubles n'incite pas le malade à revenir consulter. Il va bien jusqu'en février 1967. Date à laquelle apparaissent des hémorragies digestives. Le malade est évacué le 9 mars 1967 d'AUXERRE sur PARIS. Il arrive en état de mort apparente sans pouls ni tension, dans le coma, sans hémorragie extériorisée. Le déchoquage sera poursuivi pendant toute la nuit et nécessitera 15 flacons de sang, des doses massives hémisuccinate d'hydrocortisone et de post-hypophyse. Il sera opéré le 10 mars.

Compte-rendu opératoire : Dr. Hivet

On intervient à 9h. avec le diagnostic supposé de rupture d'anévrysme splénique. On est gêné par l'obésité du malade et surtout par une éventration totale de tout le Rio-Brancho.

Grande incision sous-costale gauche.

Il existe plusieurs litres de sang dans le péritoine à la fois frais et cailloté. Après nettoyage, on se rend compte qu'il s'agit d'un petit anévrysme de l'artère splénique siégeant à environ 2 cm de l'aorte qui est rompue : la partie inférieure de la coque étant au pancréas.

On arrivera avec une certaine difficulté à lier l'artère splénique au-delà de l'anévrysme. On est gêné par les adhérences liées aux interventions antérieures. La rate est enlevée à la main : elle est totalement infarcie. En fin d'intervention, on laisse une loge splénique qui est très cruantée et dont il est impossible de faire une hémostase correcte, c'est pourquoi on laissera 2 champs et un gros drain aspiratif. La queue du pancréas est très dure mais les circonstances n'ont pas permis une exploration valable.

Paroi au Trinyl.

Le malade recevra pendant l'opération 10 flacons de sang + 10 dans les premières heures post-opératoires.

Les suites opératoires immédiates seront marquées par l'installation d'un syndrome oligo-anurique qui ne régressera pas malgré le traitement et le malade décédera au 5ème jour.

Au total - Homme de 55 ans polyopéré (lithiase biliaire, pancréatite, hémorragies digestives récidivantes et opéré d'urgence dans un état catastrophique pour hémorragie non extériorisée. Découverte d'un anévrysme de l'artère splénique près de l'aorte rompu dans la grande cavité péritonéale.

OBSERVATION N° 10 -

Madame S ...., âgé de 48 ans a fait en mars 1967 des hématémèses massives et répétées suivies d'un ictère avec hypertransaminasémie sans anomalie radiologique. L'ictère persiste, s'accompagne d'une hépato-splénomégalie avec des signes de cholostase majeure, une hypocalcémie, une hypocalciurie probablement en rapport avec la diarrhée que présente cette malade depuis 2 ans et attribuée à une intolérance à la streptomycine. Aucune douleur abdominale. En novembre 1967, nouvelle hémorragie digestive avec recrudescence de l'ictère sans modification du tableau biologique. Les radiographies montrent des varices oesophagiennes. Le diagnostic de cirrhose biliaire est évoqué dans le service du Professeur CAROLI. Il est confirmé par les tests immunologiques de DOMACH (Londres, Middle Sex Hospital). Une artériographie coeliaque est pratiquée et montre l'existence d'un anévrysme de l'artère splénique sans calcification. Une intervention chirurgicale est alors décidée ; premièrement pour éviter les complications de l'anévrysme, deuxièmement pour éviter la récidive hémorragique. Il est décidé de réaliser une splénectomie avec résection de l'anévrysme et anastomose spléno-rénale. A l'examen le foie est gros et dépasse de 4 travers de doigts. La rate est largement palpée. Il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'ascite, pas de masse abdominale palpable, pas de souffle à l'auscultation. La malade est sub-ictérique.

Compte rendu opératoire : le 10 janvier 1968 - Docteur HIVET.

Malade maigre présentant une cirrhose biliaire, avec hyper-splénisme, et un anévrysme de l'artère splénique juxta-hilaire.

Sur malade endormie, la splénoportographie montre une pression à 45, et un axe spléno-portal normal avec reflux mésentérique inférieur, reflux coronaire, mais la veine splénique est peu dilatée.

Longue incision médiane sus-ombilicale.

L'exploration montre un foie qui est volumineux, de surface à petits nodules, de teinte légèrement verdâtre (photos et biopsie).

Pas d'hypertension portale importante, et pas d'ascite.

La vésicule est petite, rétractée sur elle-même, et ne semble pas contenir de calcul, ses parois sont épaissies.

La rate est grosse comme deux poings, elle est mobile, et la splénectomie sera relativement facile. La section passera au niveau de l'ané-

vrysme qui a environ 2 cm. de diamètre, et dont les parois sont athéromateuses.

Les difficultés vont commencer avec la libération de la veine splénique, car on voudrait faire une anastomose spléno-rénale. Cette libération sera poussée jusqu'à la ligne médiane, et on se rend compte que la veine splénique est pathologique, qu'elle a des parois extraordinairement minces avec fuite à chaque point d'aiguille malgré des fils extrêmement fins ; dans ces conditions, et parce que la dissection a été très hémorragique (4 l.), on décide d'abandonner l'idée d'une spléno-rénale, et on ligaturera la veine splénique sur la ligne médiane.

Un double drain aspiratif dans la loge splénique.

Paroi aux crins.

Les suites opératoires immédiates sont simples. Mais l'ictère parsiste ou s'accroît. La malade est à revoir dans 2 mois pour anastomose portocave.

Compte rendu histologique : Docteur ETEVE.

Artère splénique -

L'artère splénique apparaît dilatée par une petite poche anévrysmale dont les parois qui sont un peu amincies présentent d'importantes altérations histologiques.

Sur la plus grande partie de la paroi, les limitantes élastiques et les fibres élastiques ont disparu. L'endothélium n'est en général pas identifiable et la média comporte une fibro-sclérose qui dissocie et atrophie les éléments musculaires.

Dans l'épaisseur de ce plan existe des plages de nécrose et de surcharge de type athéromateux. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire inflammatoire et pas d'image de thrombose.

Aucun remaniement du conjonctif adventiciel et périvasculaire.

Rate -

Les follicules lymphoïdes sont nombreux, mais sans centre clair apparent témoignant d'une hyperplasie lymphoïde diffuse. La pulpe rouge comporte des sinus sanguins un peu distendus et congestifs, mais les cordons sont relativement peu cellulaires et comportant peu d'hyperplasie fibreuse. Les coupes des vaisseaux montrent dans l'ensemble peu de lésions, simplement une légère hyalinisation des artères folliculaires. Au niveau d'une artère de moyen calibre, il existe une image correspondant à un processus limité d'endartérite.

Ganglion -

Image d'adénite réactionnelle chronique avec hyperplasie lympho-réticulaire.

Au total - Femme de 48 ans présentant une cirrhose biliaire avec hémorragies digestives. Découverte artériographique d'un anévrysme de la bifurcation de l'artère splénique.

OBSERVATION N° 11 -

Monsieur D .... Guy, âgé de 37 ans est hospitalisé en urgence à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Professeur PERRAULT, le 24 octobre 1967 pour un syndrome hyperalgique de l'hypocondre gauche.

L'histoire digestive de ce malade commence en juin 1959 par une crise douloureuse sous costale gauche irradiant vers le creux épigastrique et s'accompagnant de vomissements. De 1959 à 1962 :

De 1959 à 1962 : quelques crises douloureuses spontanément résolutives.

Une crise plus violente entraîne en novembre 1962 une hospitalisation à Saint-Cloud. Le bilan radiologique élimine une lésion organique de l'estomac, met en évidence une grosse vésicule sans calcul ...
La glycémie est à 1, 04 g/l.

De 1962 à 1965 : Répétition de petites crises douloureuses résolutives.

En septembre 1965 : Une nouvelle crise douloureuse non résolutive conduit à l'hospitalisation dans le service du Professeur LEMAIRE :
- la glycémie est à 2, 30 g/l. avec glycosurie importante.
- les radios mettent en évidence des calcifications pancréatiques.

Le diagnostic retenu est celui de pancréatite chronique calcifiante sans déficit pancréatique externe mais avec diabète.

En octobre 1967 : Nouvelle crise hyperalgique non résolutive entraînant l'hospitalisation dans le service du Professeur PERRAULT.

Le bilan clinique note alors un empatement mat de l'hypocondre gauche.

Le bilan biologique note : une anémie à 1 790 000 globules rouges sans hémorragie extériorisée. Les transaminases sont normales. Amylasémie et amylasurie normales.

Une spléno-portographie est pratiquée. Pression splénique à 17 mm. de mercure. La veine splénique apparaît laminée et refoulée vers le bas. Pas de reflux. On note une petite fuite capsulaire.

Un transit gastro-duodénal montre un refoulement de l'estomac vers l'avant sans modification du cadre duodénal.

Le malade est transféré dans le service du Professeur GOSSET.

Une artériographie est demandée mais ne sera pas pratiquée pour des raisons techniques.

Le malade sera opéré le 16-11-1967.

Compte rendu opératoire : Docteur CHEVREL.

Diagnostic pré-opératoire : faux kyste du pancréas + hématome sous-capsulaire de la rate après SPT.

Diagnostic opératoire : hématome ancien et organisé de l'ACE.
hématome récent péri-splénique.

Intervention : Splénectomie + draînage de l'hématome.

Malade de 37 ans porteur d'une PCC depuis de nombreuses années et qui se présente cliniquement comme un faux kyste avec cependant une anémie inexpliquée.

Une SPT a montré une veine splénique laminée et une rupture capsulaire.

Médiane sus et à cheval sur l'ombilic.

On découvre une énorme poche rétro-gastrique.

Essai de ponction à l'aiguille de Kuss en vue de radios avec injection de Diodone . L'aiguille manifestement dans la poche, ne ramène rien. Dissection de cette poche qui colle à la face postérieure de l'estomac, à la face inférieure du foie, à la face profonde de la paroi thoracique gauche.

Ouverture de cette poche à son bord supérieur, au bord droit de l'estomac. Elle contient du sang noir, cailloté, ancien. Cette poche atteint le genu inférieur et remonte sous la coupole gauche.

La rate occupe son extrémité postéro-gauche et présente une déchirure limitée avec hématome localisé de sang frais.

Splénectomie techniquement difficile car il est impossible de repérer le pédicule qui ne sera vu qu'après ablation de la rate. Hémostase satisfaisante en fin d'intervention que l'on termine par une biopsie hépatique, un draînage de la loge splénique par une mèche et une lame de caoutchouc. Paroi en 2 plans.

Au total - Les constatations opératoires d'un énorme hématome rétrogastrique confirment l'impression clinique d'un empâtement de l'hypocondre gauche constaté dès l'arrivée du malade. Elles expliquent l'anémie importante du début sans hémorragie extériorisée.

Les constatations cliniques précédaient la SPT et il semble bien que l'énorme hématome de l'ACE ne soit pas en rapport avec la petite fuite capsulaire à la SPT. Deux diagnostics peuvent être discutés.

- Pseudo-kyste hémorragique : mais la poche ne contenait que du sang et aucun tissu nécrotique d'origine pancréatique. Il n'y eut aucune modification des amylasémies, amylasuries, transaminases.

- Fissuration dans l'ACE d'un anévrysme de l'artère splénique,premier temps de sa rupture.

C'est à ce dernier diagnostic que l'on se rallie en attendant l'histologie.

Compte rendu histologique : Docteur LEVAME.

La pièce opératoire comporte la rate et de multiples et volumineux caillots. La rate en enchâssée dans une coupe hémorragique et capsulaire et au niveau de son hile s'observe une cavité anfractueuse que limite d'un côté un foyer infarci. L'origine de cette hémorragie péri et intra-splénique n'est pas évidente sur ces données macroscopiques mais celle-ci est compatible avec une rupture d'anévrysme.

1 petit fragment de pancréas bordé d'un côté par un liseré scléro-hémorragique a été prélevé au niveau d'un kyste. Prélèvement rate : 4 pancréas : 1.

Foie -

Les deux fragments examinés mettent en évidence une mutilation sclé-reuse très accusée morcelant le parenchyme en petits îlots d'hématocytes vacuolisés. La fibrose est infiltrée de cellules inflammatoires. Les canaux biliaires, les artères hépatiques et les rameaux porte ont une structure normale. Les veines sus-hépatiques sont difficiles à identifier étant donné l'anarchie structurale. En tout cas, il n'existe pas de congestion des capillaires. L'infiltration inflammatoire qui est intense associe cellules rondes et polynucléaires. De nombreux pseudo-canalicules de régression complètent le tableau histologique.

Conclusion -

Cirrhose très mutilante ne laissant persister sur les fragments examinés aucun territoire hépatocytaire sain. La destruction anarchique du parenchyme n'est pas en faveur d'une origine éthylique.

Rate -

Son examen met en évidence de multiples infarctus plus ou moins remaniés par des phénomènes inflammatoires et des suffisions hémorragiques intersticielles.

En bordure de l'un de ces foyers de nécrose on trouve quelques formations vasculaires hyalinisées mais il n'est pas possible sur ces éléments de conclure à une rupture d'anévrysme.

Pancréas -

Le fragment examiné ne comporte pas de tissu pancréatique. Il s'agit d'épiploon siège d'un granulome inflammatoire très cellulaire, à la fois sclérogène exsudatif et suppuré.

Conclusions - Malade de 37 ans présentant une pancréatite chronique calcifiante évoluant depuis huit ans. Hospitalisé pour un syndrome hyperalgique de l'hypocondre gauche avec empâtement à la palpation et déglobulisation à 1 790 000 sans hémorragie extériorisée.

Découverte opératoire d'un hématome enkysté et ancien de l'arrière cavité des épiploons, distinct d'un hématome frais péri-splénique après spléno-portographie. Ligature du pédicule splénique, splénectomie. Il semble bien s'agir d'une fissuration dans l'arrière cavité des épiploons d'un anévrisme de l'artère splénique sur pancréatite chronique avec cirrhose sans hypertension portale.

OBSERVATION N° 12 -

Monsieur V .... Louis, 49 ans, plombier-couvreur, est hospitalisé d'urgence dans le service du Docteur CATTAN, le 13 février 1961 pour hémorragies digestives, hématémèse et méléna, durant depuis quelques heures, et d'aspect immédiatement alarmant : signes de collapsus périphérique, tension artérielle à 8 - 5, la numération globulaire révèle une anémie à 1 800 000 globules rouges.

L'examen de ce malade, sans aucun antécédent digestif, qui accuse quelques douleurs abdominales diffuses à prédominance épigastrique, ne montre ni ascite, ni circulation veineuse sous-cutanée. L'abdomen est un peu balloné mais souple, le foie et la rate sont de volume normal.

Les radiographies pratiquées alors ne montrent pas de varices oesophagiennes, oesophage et estomac sont radiologiquement normaux, en dehors d'une petite hernie hiatale.

Le traitement vise à réanimer le malade d'urgence par des transfusions sanguines répétées (3 litres), mais l'hémorragie reprend le 26 février ; la rate qui était strictement normale au premier examen, augmente alors de volume et vient à déborder le grill costal de deux travers de doigts. C'est à ce moment qu'on pense à une thrombose du système porte. La splénoportographie pratiquée alors d'urgence (26-2-1961) fait le diagnostic :

- la pression portale à 30
- absence d'opacification de la veine splénique près du hile,
- chevelu péri-splénique important avec une opacification consédérable du réseau coronaire stomachique et des veines gastriques courtes rejoignant le système oesophagien.

Ces constatations font instituer le traitement anticoagulant sous couvert d'une sonde de Blackmore (héparine, 600 milligrammes pendant deux jours puis doses décroissantes et relais par la dioparine).

Ce traitement amène une amélioration nette de l'état du malade. L'évolution de la rate est particulièrement intéressante : elle diminue progressivement pendant une quinzaine de jours, ayant repris son volume normal le 4 mars, puis elle recommence à augmenter, atteignant presque l'ombilic le 22 mars.

On pratique de nouvelles radiographies digestives (18 mars), toujours normales, et une nouvelle spléno-portographie qui

confirme :

- une pression portale peu élevée (autour de 30)
- un chevelu péri-splénique considérable, avec dérivation de tout le flux sanguin injecté vers la grosse tubérosité de l'estomac, et opacification rétrograde de la veine splénique et de la veine porte qui sont normales.
  Ce qui fait décider de l'intervention.

L'examen complet n'apporte aucun élément étiologique. Toutes les causes possibles sont l'une après l'autre éliminées. Les examens biologiques montrent que le bilan hépatique est pratiquement normal.

Compte rendu opératoire : Docteur HIVET, le 4-5-1961.

Incision abdomino-thoracique gauche avec résection de la 9ème côte.

La rate est énorme. La splénectomie est facile, bien que le pédicule très court oblige à mordre sur la queue du pancréas, le pôle supérieur de la rate adhère intimement à la grosse tubérosité gastrique à tel point qu'on passe à ce niveau dans le parenchyme splénique. On est en outre frappé par l'énorme vascularisation du péritoine postérieur et de tous les mésos de la loge splénique.

Le foie paraît normal, sauf son lobe gauche qui paraît un peu atrophié (biopsie), le reste de l'abdomen, notamment le pancréas est absolument normal.

Paroi au nylon.
Un drain aspiratif sous-hépatique.
Un drain thoracique au bocal.
Perte de sang : 1 litre.
Durée de l'intervention : 2 heures. Poids de la rate en partie vidée : 2 kilos.

Suites opératoires simples. Ablation du drain pleural au 3ème jour.

Après une petite alerte de cicatrisation cutanée, le malade sort en bon état général au 14ème jour, le 18-5-1961.

Compte rendu histologique : Docteur VERLEY - Docteur LEVAME.

- Du foie :

Les hépatocytes ne présentent que de discrets signes de souffrance à type de stéatose médullaire ou de dégénérescence granuleuse. On trouve quelques travées qui irradient dans le parenchyme sans réaliser de mutilation.
Il n'y a donc pas de cirrhose proprement dite.

1°) Macroscopie :

- De la rate : grosse rate scléreuse comprenant une atrophie diffuse de la pulpe blanche, un épaississement diffus de la pulpe rouge, un vieil infarctus blanc ancien et des plaques d'apoplexie récente. On note surtout une thrombose d'aspect récent à la dissection de la veine splénique et des veines du hile.

2°) Histologie :

Trois prélèvements intéressant la rate, le 4ème a intéressé, au contact d'un fragment de rate, le pédicule splénique, avec un ganglion.

La rate présente d'une part une hyperplasie de la pulpe rouge, hyperplasie liée à une prolifération du réticulum et à un encombrement des tissus par des hématies et des éléments polymorphes, plasmocytes, lymphocytes, rarement polynucléaires. On note parmi ces éléments de nombreux éosinophiles.

La pulpe blanche est normale ou un peu appauvrie selon les territoires examinés.

Outre ces altérations générales, le parenchyme splénique comporte des infarctus récents, infarctus rouges parfois témoins d'hémosidérine, les infarctus sont mal limités coulant en trainées qui isolent de petits secteurs spléniques.

Immédiatement situé sous la capsule, on note un infarctus plus ancien, en voie de hyalinisation et incrusté de cristaux d'acides gras.

La capsule est elle-même épaissie par périsplénite hyaline d'aspect stratifié, acellulaire ou chondroïde.

L'examen du pédicule splénique nous révèle une importante malformation vasculaire : un anévrisme cirçoïde de structure caverneuse. Des cavités vasculaires, kystiques ou tortueuses sont logées dans un tissu conjonctif lâche, parfois adipeux, dans lequel on rencontre quelques troncs nerveux.

La structure de ces cavités est variable, les unes ont une épaisse paroi musculaire, les autres sont constituées par un simple endothélium doublé par une couche conjonctive riche en collagène, avec tous les intermédiaires, évoquant tantôt un type veineux, tantôt un type artériel.

Cette malformation est au contact de la capsule splénique dans les festons de laquelle elle se moule et elle englobe des ganglions lymphatiques sur son passage. C'est dans certaines de ces cavités que se sont constitués des caillots récents irrégulièrement infiltrés de polynucléaires et parfois prolongés par des fibres dans d'autres cavités.

Depuis,

- le malade est parti en convalescence et pendant deux

mois s'est porté parfaitement bien ;

- le 15 août 1961, épisode de douleurs abdominales avec crises paroxystiques au moment des repas, sans vomissement ni modification du transit.

L'abdomen est souple, l'état général normal. La numération globulaire ne montre qu'une formule rouge normale (4 400 000 G. R.) mais une hyperleucocytose à 16 700 avec polynucléose à 74. La sédimentation est accélérée (50 à la première heure) le sérum est lactescent, et surtout la numération des plaquettes révèle le chiffre énorme de 4 millions. Aucun signe d'hépatite transfusionnelle. Les bilans hépatiques, le cholestérol, les transaminases hépatiques, tout est normal. Ni sels ni pigments biliaires dans les urines.

L'exploration radiologique est normales, en dehors d'un retard du transit dû à une certaine agglomération adhérencielle des premières anses jéjunales dans l'hypocondre gauche. Aucune varice oesophagienne visible. Le traitement vise à lutter contre une thombose éventuelle (encore que l'hypercoagulabilité soit peu nette) et à réduire la thrombocytémie (misulban).

On assiste effectivement à une sédation totale de tous les signes, une diminution des plaquettes à 800 000.

Par la suite, le sujet reste en état satisfaisant, à part quelques vertiges et quelques épisodes polyglobuliques (6 300 000 G. R. en décembre 1961), transitoires. Dans l'ensemble, les examens sont normaux. Ainsi, en janvier 1963, G. R. 4 680 000 - G. B. 5 700 - plaquettes 500 000.

En janvier 1964, excellent état général, pas de varices oesophagiennes.

Au total - Fistule artério-veineuse près du hile, découverte à l'examen de la pièce opératoire, avec hypertension portale et hémorragies digestives.

	Sexe	Age	S. fonctionnels	Souffle	Sensibilité au palper	Splénomégalie	H. T. A.	H. D.	Varices oesophag.	Pression portale en cm eau	Cirrhose histo.	Pancréatite	Complications	S. P. T.	Artériographie	Dg. préopératoire	Dg. opératoire	Décès
I	♂	53	+	0	+	0	+	0	0	14	+	++	0	+	–		+	
II	♀	75	+	0	0	+	+	0	0	-	0	0	throm-bose	0	+	+		
III	♀	68	+	0	0	0	+	0	0	-	0	0	0	0	+	+		
IV	♂	57	0	0	0	+	0	+	+	20. 1962 22. 1964	+	+	ruptu-re dans esto-mac	+	-		+	
V	♀	58	+	0	+	0	0	0	-	-	0	0	0	0	+	+		
VI	♂	45	0	0	0	+ hyper-splén. après APCTL	0	+	+	28 après APCTL	+	0	0	+	-		+	
VII	♀	26	0	+	0	+ pancy-topénie	0	0	0	-	+ juvé-nile	0	0	-	+	+		
VIII	♀	49	+	0	+	0	+	0	0	-	0	0	0	-	+	+		
IX	♂	58	0	0	0	+	0	+	-	très élevé à l'int. pas me-suré	0	+	rupt. dans la cavité péritonéale	-	-		+	+
X	♀	48	0	0	0	+	0	+	+	45	+	0	0	+	+	+		
XI	♂	37	+	0	+	0	0	0	0	17	0	+	+	+	-		+	

DEUXIEME PARTIE

LES ANEVRYSMES DE L'ARTERE SPLENIQUE

HISTORIQUE

C'est à BEAUSSIER que l'on doit la première publication d'anévrysmes de l'artère splénique. En injectant, pour une démonstration anatomique, l'aorte abdominale et les vaisseaux fémoraux du cadavre d'une femme de 60 ans, il mit en évidence, en 1760, plusieurs anévrysmes sur le trajet de l'artère splénique dont le plus volumineux atteignait la taille d'une noix. Cette première observation ne fut cependant publiée qu'en 1770. "Il est piquant de constater que c'est par une injection vasculaire que fut mis en évidence le premier anévrysme" (L. LEGER et M. MOUKTAR).

Le second cas fut décrit par PARKER en 1844. SANTESSON à Stockholm publie la troisième observation en 1847. Durant tout le 19 ème siècle, les observations constituent toujours des découvertes d'autopsies (LEUDET 1852, CORSON 1869, LANCEREAUX et MAYET 1879).

C'est en 1903 que pour la première fois la lésion fut reconnue sur un sujet vivant : WINKLER en effet, au cours d'une intervention chirurgicale découvre un anévrysme de l'artère splénique qu'il n'enlève pas. En 1912 VILLARD et MURARD reconnaissent opératoirement le deuxième cas, tentent l'exérèse, mais le malade meurt d'hémorragie.

Le premier diagnostic clinique est dû à HOEGLER en 1920 sur la constatation d'une masse pulsatile et soufflante de l'hypocondre gauche. Ce diagnostic fut confirmé par l'autopsie, le malade ayant en outre un cancer du pancréas. En 1921, ORTNER pose le diagnostic pré-opératoire ; le confirme par l'intervention, le malade meurt. En 1924, BAUMGARTNER fait la première étude d'ensemble colligeant 40 cas auxquels il ajoute une observation personnelle. En 1929, ANDERSON et GRAY rapportent 58 cas. BERTRAND et CLAVEL la même année colligent 27 anévrysmes rompus de l'artère splénique. En 1932, P. MALLET GUY sur la découverte d'une masse sous-costale gauche pulsatile et soufflante fait le diagnostic d'anévrysme rompu de l'artère splénique et le confirme opératoirement.

C'est à LINDBOE que l'on doit le premier diagnostic radiologique sur la constatation d'une image arrondie finement cerclée en arrière de l'estomac ; la confirmation fut apportée par l'intervention.

Dans les années suivantes, plusieurs observations, plusieurs revues générales sont publiées. Parmi celles-ci, il faut citer les travaux de SHERLOCK et LEARMONTH en 1942, ceux de COSGROVE et collaborateurs en 1947. C'est en 1950 que grâce à EVANS fut fait le premier diagnostic par aortographie lombaire, le malade est opéré : il guérit. En 1953, OWENS et COFFEY colligent 204 observations, font une remarquable étude dans laquelle ils insistent les premiers sur l'association anévrysmes de l'artère splénique - hypertension portale, celle-ci étant responsable de celui-là.

En France, il faut citer LAMY et AMELINE qui en 1954 rapportent un cas d'anévrysme de l'artère splénique avec hypertension portale. La même année Marcel ROUX et J. P. BINET publient 2 observations.

A partir de 310 cas, dont 4 personnels, en 1959 Lucien LEGER et Marcel MOUKTAR font la première revue générale sur le sujet en langue française. Insistant sur l'association possible et relativement fréquente d'anévrysme splénique et d'hypertension portale, ils estiment contrairement à OWENS et COFFEY que les lésions artérielles peuvent dans certains cas être responsables de l'hypertension portale. En 1960 et 1961 JOUANNEAU, GEFFROY et LAUMONNIER rapportent 2 observations d'anévrysmes spléniques associés à une pancréatite chronique. Ils soulèvent des hypothèses physio pathologiques contraires aux affirmations antérieures. La pancréatite chronique au lieu d'être conséquence de l'anévrysme splénique doit être considérée, pour ces auteurs, comme étant la cause de ces anévrysmes, du moins dans certains cas. LEBRIS en 1962 dans sa thèse reprend la discussion sur les relations de cause à effet entre hypertension portale et anévrysme de l'artère splénique. Plus récemment en 1965, BAUM publie le premier diagnostic artériographique (par artériographie sélective) d'un anévrysme de l'artère splénique rompu.

GENERALITES

A - FREQUENCE -

La fréquence globale des anévrysmes de l'artère splénique est difficile à établir. Les cas diagnostiqués et publiés sont peu nombreux, puisque nous n'avons retrouvé dans la littérature mondiale que 479 . Les études nécropsiques fournissent des renseignements beaucoup plus intéressants car portant sur un grand nombre de sujets; elles permettent d'établir un pourcentage statistique valable. Encore faut-il accorder de l'importance au soin avec lequel le pédicule splénique est étudié.

LINDBOE en 1923, sur 41 437 autopsies trouve un pourcentage d'anévrysmes spléniques de 0, 05 %. SEIDS et HAUSER sur 58 000 autopsies ne trouvent que 0, 03 %, chiffre voisin de celui obtenu par SHERLOCK et LEARMONTH : 0, 039 %. SCHROEDER en 1958, sur 32 768 vérifications post mortem signale une fréquence plus élevée : 0, 08 %. FELDMAN quelques années avant lui (1955) sur 1 319 autopsies avait trouvé 11 anévrysmes spléniques soit 0, 8 %. SHEPS en 1958 signale que à la Mayo-clinic sur 28 512 nécropsies, très orientées, il fut découvert 47 dilatations anévrysmales de l'artère splénique soit 0, 16 %. BEDFORD en 1960, sur 250 autopsies a trouvé 26 anévrysmes spléniques, soit 10, 4 %. La dernière étude statistique globale est celle de YANG, SPINUZZI et GILCHRIST qui ont colligé 129 509 autopsies ayant mis en évidence 928 anévrysmes artériels (1, 23 %) dont 57 de l'artère splénique (0, 044 %).

Ces quelques chiffres permettent de constater que la fréquence des anévrysmes de l'artère splénique augmente parallèlement à la connaissance de cette maladie. Sans tenir compte du chiffre flatteur obtenu par BEDFORD, car résultant d'une étude restreinte, il semble que la fréquence globale actuelle des anévrysmes de l'artère splénique soit de 0, 42 %.

B - AGE ET SEXE -

1 - SEXE .

Toutes les publications concernant les anévrysmes de l'artère splénique s'accordent pour reconnaître une nette prépondérance dans le sexe féminin. Cependant, certains auteurs comme FELDMAN ou bien SHERWIN et GORDIMER nient cette prédominance, du moins chez les sujets âgés.

Sur les 490 anévrismes de l'artère splénique que nous avons colligé, dont 11 observations personnelles, le sexe est précisé dans 364 cas. La prédominance féminine est indiscutable : 265 femmes pour 99 hommes. Sur 11 cas, nous avons 6 femmes et 5 hommes.

II - AGE.

Dans 346 observations l'âge des malades a été précisé. L'éventail est large puisqu'il a été observé des A. A. S. avant 20 ans (4 cas) et après 90 ans (4 cas). 124 observations correspondent à des malades de moins de 50 ans et 222 à des malades de plus de 50 ans. Il nous a paru intéressant de comparer l'âge des malades et leur sexe. 240 observations seulement comportent ces deux renseignements. La prédominance féminine est constante quelle que soit la décade considérée (1 tableau).

Sur 11 observations nous avons cinq malades, dont trois femmes, de moins de 50 ans et six malades dont trois femmes, de plus de 50 ans.

Age	Avant 50	Entre 50-70	Après 70	Total
♀	75	53	35	163
♂	33	33	10	76

REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE

ETIO-PATHOGENIE

Les données classiques concernant les causes des anévrysmes de l'artère splénique méritent discussion.

Quatre étiologies sont unanimement reconnues :

- l'artériosclérose
- les malformations congénitales
- les infections dont la syphilis
- les traumatismes

- Trois nous paraissent devoir être discutés

{ Pancréatite chronique (PC)
{ Hypertension portale (HTP)
{ Hypertension artérielle (HTA)

A - ARTERIO-SCLEROSE -

L'athérome est le plus souvent incriminé ; tous les auteurs s'accordent sur ce point. Il peut s'agir d'une maladie athéromateuse diffuse. L'atteinte de l'artère splénique n'étant alors qu'une localisation préférentielle parmi tant d'autres.

Mais ce vaisseau peut être atteint électivement. OWENS et COFFEY sur 96 anévrysmes athéromateux ont relevé 15 localisations électives et uniques de l'artère splénique.

Pour expliquer ces lésions préférentielles ou électives il faut se référer à des notions anatomiques et hémodynamiques.

L'anatomie moderne n'a guère modifié les descriptions des auteurs classiques du moins en ce qui concerne le trajet de l'artère. Née du tronc coeliaque au bord supérieur du pancréas, "l'artère splénique se place bientôt sur la face postérieure de cet organe et chemine de droite à gauche sur cette face, le long du bord supérieur de la glande, en décrivant des sinuosités qui apparaissent au-dessus de ce bord. A l'extrémité externe du corps du pancréas l'artère franchit le bord supérieur de la glande, passe en avant de la queue du pancréas, puis dans l'épiploon pancréatico-splénique et se divise au voi-

sinage du hile de la rate en deux branches terminales". (ROUVIERE).

Récemment MICHELS sur des études anatomiques et artériographiques très précises a insisté sur les variations de longueur de l'artère splénique, ces variations étant souvent le fait du trajet tortueux de ce vaisseau dont d'ailleurs le calibre varie en fonction de ces sinuosités.

Du point de vue hémodynamique, il est indéniable que l'existence de boucles plus ou moins serrées sur le trajet artériel est un facteur de ralentissement du courant sanguin. Le flot sanguin, ralenti par les sinuosités, vient buter à chaque boucle sur la paroi artérielle, ce qui provoque des tourbillons. Les variations de calibre de la lumière artérielle ne font que favoriser ces turbulences qui ralentissement encore la vitesse circulatoire.

Ces notions banales d'anatomie et d'hémo-dynamique expliquent sans doute, de la façon la plus simple, la surcharge athéromateuse élective ou préférentielle sur l'artère splénique.

Cependant il est intéressant de noter que les différents auteurs localisent différemment cette surcharge athéromateuse.

. SPRINGORUM a noté que les lésions athéromateuses sont particulièrement nettes sur le segment convexe des sinuosités artérielles.

. SHERLOCK et LEARMONTH insistent eux aussi sur le rôle prépondérant des sinuosités sur le dépôt des plaques calcaires. Pour eux aussi la convexité des boucles artérielles est le siège habituel des plaques athéromateuses.

. MOORE et LEWIS ont, pour leur part, disséqué de nombreux vaisseaux spléniques. Ils ont trouvé un maximum d'athéromes sur la concavité des boucles, alors que le segment convexe leur est apparu comme habituellement normal.

. DORMAN et CARNEY en 1965 ont confirmé les assertions de MOORE et LEWIS en apportant à ce dossier controversé les résultats de leurs dissections. Sur 20 artères spléniques finement étudiées, le maximum du dépôt calcaire siègeait sur la concavité des boucles artérielles.

. Tout récemment LAGADEC à l'occasion de sa thèse sur les sténoses du tronc coeliaque a étudié 15 pièces anatomiques. Les injections vasculaires et les photographies qu'il en a prises lui font conclure à l'atteinte athéromateuse préférentielle du segment convexe des boucles artérielles.

. Les documents dont nous disposons sont quantitativement insuffisants pour nous permettre de conclure formellement le débat

qui oppose les tenants de l'atteinte maxima de la convexité des sinuosités artérielles à ceux de la théorie inverse. Cependant nos constatations cliniques, artériographiques et histologiques nous incitent à suivre les premiers.

Quelle que soit la disposition des plaques athéromateuses, celles-ci entraînent un rétrécissement du calibre de l'artère splénique.

HOLMAN, en expérimentation animale, a montré que des anévrysmes artériels se formaient en aval des sténoses provoquées par des ligatures incomplètement serrées. Toutes les variétés d'anévrysmes (fusiforme, sacciforme, disséquant) peuvent être reproduites.

En aval d'un obstacle, selon HOLMAN, l'énergie cinétique du sang ne s'exerce plus uniquement dans l'axe de l'artère, mais se disperse, faisant alterner des zones à pression variable. L'ectasie s'y développerait.

BEDFORD pense qu'il faut en plus une lésion dégénérative de la Média en ce point.

Ainsi peut se comprendre le développement d'un anévrysme sur une artère splénique athéromateuse, donc rétrécie.

Il est de fait, que les études histologiques ont montré souvent l'existence d'une plaque calcaire d'athérome juste en amont des dilatations anévrysmales.

Toutes ces théories pour séduisantes qu'elles soient n'expliquent pas tout.

Comme le remarquaient Ch. DUBOST, J. P. CACHERA et SCETBON, il est d'autres artères abdominales dont le trajet est normalement sinueux. Pourquoi alors ne seraient-elles pas le siège de lésions identiques ? Or la pratique de plus en plus courante de l'artériographie n'a pas permis sur ces vaisseaux de mettre en évidence de dilatations anévrysmales.

Enfin il est intéressant de rappeler que les lésions athéromateuses des artères digestives sont habituellement ostiales : tronc coeliaque, mésentérique supérieure. Seule l'artère splénique est atteinte au niveau de son tronc, cela explique-t-il les anévrysmes ?

B - LES MALFORMATIONS CONGENITALES -

Dès 1887 EPPINGER suggéra la possibilité d'une anomalie congénitale. Après lui, TAROZZI en 1904, décrivit l'absence de membrane élastique interne tandis que OSTLING vers 1938 montra la possibilité d'anomalies du tissu élastique externe.

NEVIN et WILLIAMS en 1937 rattachèrent des anévrysmes artériels multiples à de telles anomalies congénitales.

MOORE, en 1961, a insisté sur la dysplasie de la membrane élastique interne et de la média à la jonction artère saine - artère anévrysmale.

De nombreux auteurs ont noté que les anévrysmes siègeaint volontiers aux bifurcations artérielles, c'est-à-dire justement là où disparaît la média.

Le caractère congénital d'un anévrysme de l'artère splénique est toujours difficile à affirmer.

La coexistence d'autres anévrysmes, intracraniens ou abdominaux, le jeune âge du malade sont considérés par la majorité des auteurs comme une très forte présomption.

La preuve histologique du caractère congénital est elle-même souvent difficile du fait des nombreux remaniements vasculaires péri-anévrysmaux.

Le caractère congénital d'un anévrysme semble réaliser un facteur prédisposant à la fissuration et à la rupture rapide, avant même que l'anévrysme n'ait eu le temps de se calcifier et LEGER écrivait en 1959 : "Pratiquement tous les anévrysmes rompus durant la grossesse sont congénitaux".

C - LES INFECTIONS -

Il faut intégrer dans ce cadre les infections aigues, chroniques et quelques maladies générales.

1°) Les infections aigues

Elles furent les premières incriminées dans la génèse des A. A. S. OWENS et COFFEY, sur l'ensemble des A. A. S. qu'ils ont colligés, ont accusé, dans 23 % des cas, des embolies septiques au cours d'endocardites infectieuses, à streptocoque essentiellement. En 1961, SPITTEL n'a trouvé que 5, 3 % d'A. A. S. d'origine infectieuse. Ce chiffre est certainement beaucoup plus près de la réalité que celui de OWENS qui repose sur des observations dont l'étude histologique est souvent incomplète.

Il nous semble que les embolies septiques des auteurs classiques soient une cause discutable d'A. A. S. En effet, le caillot chargé de microbes qui vient se bloquer dans l'artère splénique est plutôt un facteur d'Ischémie aigue et donc d'infarctus splénique.

Les infections aigues sont certainement responsables de certains A. A. S. mais plutôt, nous semble-t-il, par le biais d'une atteinte directe de la paroi artérielle : greffe infectieuse sur la paroi interne de l'artère.

2°) Les infections chroniques

Nous faisons entrer dans ce cadre les infections chroniques de voisinage, la syphilis. Celle-ci est citée par tous les auteurs classiques. Elle est beaucoup plus souvent cause d'anévrysmes de l'aorte thoracique que d'anévrysmes de l'artère splénique (1 % pour OWENS et COFFEY).

Des ganglions tuberculeux au contact de l'artère splénique pourraient permettre le développement d'un anévrysme. Ces ganglions sont volontiers calcifiés et peuvent alors poser un problème de diagnostic différentiel sur les clichés sans préparation de l'abdomen.

3°) Les mycoses

Elles ont été reconnues comme responsables d'anévrysmes de l'aorte, de l'artère hépatique , de la mésentérique supérieure. Aucune publication, à ce jour, ne les a incriminées dans la survenue d'anévrysme de l'artère splénique. Mais pourquoi l'artère splénique serait-elle protégée alors que les autres artères digestives sont atteintes ?

4°) Les maladies générales

C'est très artificiellement que nous les intégrons aux infections.

La maladie de Recklinghausan, la périartérite noueuse, l'élastorexie ont pu entraîner la formation d'anévrysmes sur des artères digestives : mésentérique supérieure. Il n'a jamais encore été fait état d'anévrysme splénique.

D - LES TRAUMATISMES -

Les anévrysmes traumatiques ont été publiés au niveau de l'artère splénique comme ailleurs. Ils succèdent à des plaies pénétrantes de l'abdomen dont l'exploration a été insuffisante. REYBURN en 1893 a rapporté l'observation devenue fameuse du Président

GARFIELD, mort en 1881 de la rupture d'un anévrysme de l'artère splénique 2 mois après une plaie de l'abdomen par balle. Quelques cas ont été publiés depuis.

L'importance historique des anévrysmes traumatiques de l'artère splénique nous semble l'emporter sur leur fréquence.

Il faut faire entrer dans ce cadre des anévrismes traumatiques les dilatations anévrismales intra-spléniques après splénoportographie, comme en a rapporté BOISJEN.

Telles sont les étiologies classiquement admises aux anévrysmes de l'artère splénique. Leur fréquence statistique est très différente et toutes les publications s'accordent à affirmer la prédominance de l'artériosclérose

A ces 4 causes il nous semble possible d'en ajouter trois autres :

- l'hypertension artérielle
- l'hypertension portale
- la pancréatite chronique

E - L'HYPERTENSION ARTERIELLE -

Les anévrysmes de l'artère splénique surviennent souvent chez des sujets âgés, athéromateux aux artères flexueuses. L'hypertension artérielle se rencontre sur un terrain identique.

Sans pouvoir accuser l'hypertension artérielle dans la formation d'anévrysme de l'artère splénique il faut cependant noter que l'association est fréquente. GUNTHER chez les hypertendus a retrouvé 1 % d'anévrysmes de l'artère splénique, chiffre double de celui admis sur une population normale. Sur nos 11 malades, 4 avaient une hypertension artérielle indiscutable.

F - L'HYPERTENSION PORTALE -

L'association hypertension portale - anévrysme de l'artère splénique a donné lieu à de nombreuses théories étio-pathogéniques contradictoires.

La littérature médicale cependant ne fait état que d'un nombre d'observations limité. WARREN en 1942 estime que 40 % des malades porteurs d'anévrysmes spléniques ont une hypertension portale. OWENS et COFFEY en 1953 ont retrouvé une splénomégalie dans 45 % des observations et une hypertension portale manifeste

dans 25 %. Ils rapportent 32 anévrysmes spléniques associés à une hypertension portale. En 1958, WARD sur 10 anévrysmes spléniques a trouvé 1 hypertension portale (10 %). LEBRIS dans sa thèse en 1962 sur 325 anévrysmes spléniques colligés ne retrouvent que 20 hypertensions portales soit 6 %, mais il estime que dans nombre de cas l'hypertension portale a été méconnue faute d'exploration systématique. Ce qui lui permet de conclure que le pourcentage d'hypertension portale au cours des anévrysmes de l'artère splénique est de 10 %. MOORE et LEWIS, SIX et KETTANI, DORMAN, ZEROLO et PEDINIELLI ont depuis rapporté quelques observations (9). Dans les 11 observations que nous rapportons ici, nous avons 5 hypertensions portales.

Au total nous avons pu réunir 48 observations d'anévrysmes spléniques avec hypertension portale sur un total de 490 anévrysmes de l'artère splénique soit 10 %.

Nous n'avons là retenu que les observations dont l'hypertension portale est manifeste soit par la symptomatologie clinique, biologique ou radiologique, soit par la prise de pression portale, soit enfin par l'examen histologique hépatique. Il n'en reste pas moins que posent un problème les anévrysmes spléniques avec splénomégalie isolée. Dans ces observations, qui représentent plus de 40 % des cas, la grosse rate congestive peut être la manifestation première de l'hypertension portale segmentaire. Pour l'affirmer ou l'infirmer il faudrait avoir une mesure de pression splénique. Un tel examen n'a été malheureusement pratiqué que dans quelques cas. En l'absence de tels documents les observations d'anévrysmes spléniques avec splénomégalie isolée ne peuvent entrer dans le cadre étudié ici des associations hypertension portale - anévrysme splénique.

Parmi les hypertensions portales retenues il faut distinguer les blocs infra-hépatiques et les blocs intra-hépatiques. Dans ces deux groupes l'anévrysme splénique a été considéré tantôt comme la cause, tantôt comme la conséquence de l'hypertension portale.

Reprennant les différentes théories physio-pathologiques soutenues nous allons essayer d'en faire la synthèse et à la lumière des observations publiées d'en tirer des conclusions.

1°) LES BLOCS INFRA HEPATIQUES -

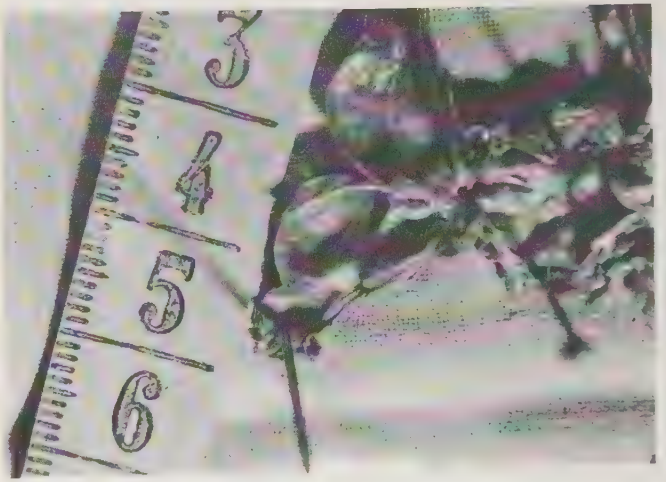
L'hypertension portale par bloc infra-hépatique avec anévrysme de l'artère splénique peut relever :

a - d'une lésion splénique

b - d'une oblitération plus ou moins complète de la veine splénique.

Nous n'en avons aucune observation.

Anévrysme de la Bifurcation (Obs. VIII)



Anévrysme fusiforme (Obs. III)

a - Il existe une oblitération de la veine splénique :

L'atteinte de la veine splénique est une lésion d'accompagnement fréquente des anévrysmes artériels par adhérence inflammatoire. Tous les intermédiaires peuvent se voir de la compression simple à l'oblitération complète avec thrombose. Ces lésions sont facteurs d'une stase veineuse en amont de l'obstacle avec splénomégalie et varices oesophagiennes ; ces dernières en l'absence d'une circulation de supléance peuvent être responsables d'hémorragies digestives. Les preuves de la possibilité de développement d'une hypertension portale à partir d'une oblitération plus ou moins complète de la veine splénique sont nombreuses et maintenant classiques. Nous ne ferons qu'en rappeler quelques unes :

α - Preuves histologiques :

Les lésions de fibrose splénique ont un maximum péri-veineux qui témoigne de leur origine hémo-dynamique.

β - Preuves expérimentales :

La striction progressive de la veine porte (VILLARET) permet d'obtenir une splénomégalie. De même la ligature brutale du tronc porte entraîne une augmentation de volume de la rate qui devient violacée (DE SOUZA - PEREIRA).

γ - Preuves cliniques :

Les occlusions du tronc porte s'accompagnent constamment de lésions spléniques alors que le foie reste longtemps indemne. LEGER a montré que des lésions de pancréatite comprimant la veine splénique pouvaient entraîner une congestion splénique, il faut rapprocher ce mécanisme de celui que nous étudions ici.

Au total l'anévrysme de l'artère splénique peut par le biais de l'inflammation péri-anévrysmale comprimer la veine splénique et entraîner donc une hypertension portale qui "relève d'un bloc pré-sinusoïdal infra-hépatique quasi-expérimental" (LEBRIS).

En pratique pour mettre en cause l'anévrysme de l'artère splénique dans la genèse d'une hypertension portale segmentaire il faut la preuve de l'atteinte de la veine splénique. LEBRIS sur 14 observations détaillées a retrouvé 7 oblitérations soit 50 %, 5 veines spléniques perméables, dans 2 cas l'étude de la veine splénique n'était pas mentionnée et à priori celle-ci devait être normale.

LEGER a rapporté un cas de thrombose de la veine splénique avec circulation de suppléance. ZEROLO et PEDINTELLI ont rapporté récemment un anévrysme de l'artère splénique comprimant la veine splénique et s'accompagnant d'une hypertension portale segmentaire.

(La pression splénique était à 36, la pression portale à 14). Cette hypertension portale est la conséquence de l'anévrysme de l'artère splénique.

Les hypertensions portales par bloc infra-hépatique ne s'accompagnent pas habituellement d'atteinte hépatique. AUVERT sur 100 cas chez l'enfant n'a pas retrouvé une seule atteinte hépatique. Or dans les hypertensions portales secondaires à la compression veineuse par une dilatation de l'artère splénique il n'est pas rare de retrouver une atteinte hépatique biologique ou histologique. LEGER explique que un thrombus, parti de la veine splénique en voie d'oblitération, serait responsable des lésions de cirrhose hépatique par un processus de pylé-phlébite.

CONCLUSION : Il apparaît qu'en présence d'une hypertension portale segmentaire par compression de la veine splénique au contact d'un anévrysme artériel la relation de cause à effet soit indiscutable. L'anévrysme de l'artère splénique est ici responsable de l'hypertension portale.

b - La veine splénique est perméable, mais il existe une grosse rate congestive.

La notion d'hypertension portale d'origine splénique est maintenant classique. BONNET dans sa thèse a prouvé que l'enrobement de la rate chez le chien entraînait une péri-splénite lente sans atteinte hépatique secondaire et une augmentation de la pression portale. Par ailleurs, il est des splénomégalies hématologiques qui entraînent une hypertension portale dont la guérison suit la splénectomie.

Ces faits étant admis, quels sont donc les rapports entre l'anévrysme de l'artère splénique et la splénomégalie congestive ?

Deux explications possibles :

α - L'anévrysme artériel est responsable de la splénomégalie. En l'absence d'atteinte manifeste de la veine splénique LEBRIS a évoqué sans l'affirmer, une compression paroxystique de la veine par l'artère splénique anévrysmale... En fait, on ne peut expliquer la splénomégalie que par l'hypo-vascularisation artérielle. L'anévrysme entraîne une diminution du débit de l'artère splénique. La rate insuffisamment vascularisée devient le siège d'une transformation fibreuse. L'examen histologique des rates enlevées lors de la cure d'anévrysmes spléniques montre toujours une fibrose importante du tissu splénique. Cette fibrose entraîne un ralentissement dans les échanges sanguins intra-spléniques, ce ralentissement est facteur de stase d'où splénomégalie.

β - La splénomégalie est primitive. L'anévrysme splénique en est la conséquence. A partir d'une grosse rate congestive on peut admettre que l'élimination par la veine splénique est ralentie et que ce ralentissement par contre-coup entraîne une augmentation de la pression artérielle, cette hyperpression favorisant la dilatation anévrysmale. Cette théorie est très séduisante. Mais il faut noter la rareté des anévrysmes spléniques à côté de la fréquence des splénomégalies primitives. Certes on peut alors invoquer une prédisposition artérielle par lésion dégénérative de la média, ou par lésion congénitale de cette même média. Mais des travaux récents ont prouvé que la splénomégalie congestive ne modifiait pas la pression de l'artère splénique.

γ - Enfin comme le propose LEBRIS en conclusion de sa thèse, dans bien des cas la splénomégalie congestive cause de l'hypertension portale et l'anévrysme splénique ne sont qu'une association fortuite.

Au total si les splénomégalies congestives expliquent les hypertensions portales infra-hépatiques il n'est pas possible d'établir un rapport entre la congestion splénique et l'anévrysme de l'artère splénique, leur présence simultanée est souvent le fait du hasard.

CONCLUSION : S'il y a oblitération de la veine splénique par un anévrysme artériel, celui-ci est responsable de l'hypertension portale. Dans les autres cas, il est impossible de prouver une relation entre ces deux maladies et l'on ne peut évoquer que l'association morbide.

2°) LES BLOCS INTRA-HEPATIQUES -

L'association à un anévrysme de l'artère splénique d'une hypertension portale par bloc intra-hépatique qu'il soit pré ou post-sinusoïdal est encore beaucoup plus difficile à expliquer. Nous en avons 5 cas.

a - L'hypertension portale est le phénomène premier. La stase portale déterminée par l'atteinte hépatique favoriserait l'anévrysme artériel par le processus de la chambre à air trop gonflée en une zone de faiblesse congénitale ou dégénérative ; à cette théorie on peut opposer les arguments déjà cités pour les hypertensions portales d'origine splénique ; la stase portale ne retentit pas sur la pression artérielle splénique.

b - L'anévrysme artériel est la cause de l'hypertension portale. LEGER invoque alors un processus identique à celui qui expliquerait l'atteinte hépatique au cours des anévrysmes de l'artère splénique avec hypertension portale segmentaire : la veine splénique est perméable à la splénoportographie, ce qui ne préjuge pas d'une

oblitération en constitution. De celle-ci part un thrombus qui devient responsable des lésions de cirrhose hépatique par un processus de pylé-phlébite. Dans sept observations citées par LEBRIS la veine a été vérifiée opératoirement. Elle était intacte. D'où viendrait alors le thrombus responsable de l'hypertensionportale intra-hépatique ?

c - l'anévrysme de l'artère splénique et l'hypertension portale par bloc intra-hépatique ne sont qu'une association morbide. L'absence de relation de cause à effet évidente est un premier argument en faveur de cette hypothèse. La rareté des anévrysmes de l'artère splénique comparés aux hypertensions portales par bloc intra-hépatique est un deuxième argument : LEWI et BOYD sur 1 000 nécropsies de cirrhoses ont trouvé un seul anévrysme de l'artère splénique. HIVET sur 300 hypertensions portales explorées radiologiquement ou opératoirement a trouvé 4 anévrysmes, soit 1, 5 %. Mais il faut tenir compte d'un recrutement orienté. Il s'agit d'hypertensions portales chirurgicales. Très voisin est le chiffre de MAC PHEARSON : 2 %. BEDFORD et LODGE estiment que l'association peut être fortuite. Récemment WILLIAMS, KREEL et BLEUDES, sur 55 patients présentant une H. T. P., ont trouvé par l'artériographie sélective : 31 % d'A. A. S. Ce pourcentage est bien différent de celui habituellement admis : 1, 5 à 2 %.

CONCLUSION : Il nous semble qu'un anévrysme de l'artère splénique ne peut pas être responsable d'une hypertension par bloc intra-hépatique. De même une cirrhose n'engendre pas d'anévrysme de l'artère splénique, tout au plus pourrait-elle favoriser le développement d'une dilatation anévrysmale sur une artère pathologique athéromateuse ou congénitale. Dans la très grande majorité des cas l'association anévrysme de l'artère splénique - hypertension par bloc intra-hépatique n'est qu'une association morbide.

3°) CONCLUSIONS GENERALES -

De toutes ces données concernant les associations cliniques anévrysme de l'artère splénique - hypertension portale il nous semble que l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1°) Les anévrysmes de l'artère splénique peuvent être responsables de certaines hypertensions portales segmentaires par compression de la veine splénique dont l'atteinte doit être prouvée radiologiquement ou opératoirement.

2°) Hormis ces cas, il ne semble pas exister de relation de cause à effet entre anévrysmes de l'artère splénique et hypertension portale, tout au plus l'hypertension portale pourrait-elle favoriser le développement d'un anévrysme sur une artère déjà pathologique. Leur présence simultanée chez un malade n'est le plus souvent qu'une association morbide.

G - LA PANCREATITE CHRONIQUE -

L'atteinte pancréatique au contact d'un anévrysme de l'artère splénique est connue depuis fort longtemps. Cependant peu de travaux sont précis sur cette lésion associée. Cela sans doute parce que la majorité des auteurs estime que les lésions pancréatiques au contact d'un anévrysme artériel sont banales et d'ordre inflammatoire.

LEGER et MOUKTAR dans leur travail en 1959 ont insisté sur la pancréatite d'accompagnement :

Le pancréas est directement atteint par l'inflammation péri-anévrismale ; les nodules calcifiés, les zones de sclérose, les petits infarctus glandulaires en sont la traduction. Pour eux les anévrysmes de l'artère splénique s'accompagnent d'une pancréatite de voisinage/

Ne peut-on s'étonner de l'importance des lésions ainsi décrites ? Comment expliquer que le pancréas soit tellement remanié au contact d'un anévrysme dont l'évolutivité est loin d'être toujours manifeste ?

Pour ceux qui s'interrogent ainsi, un certain nombre d'observations sont troublantes. Dès 1960, à l'Académie de Chirurgie, JOUANNEAU attirait l'attention sur ces cas particuliers et rapportait à quelques mois d'intervalle deux observations qui nous paraissent mériter d'être citées :

- "Monsieur JFK ..., âgé de 34 ans, employé dans une compagnie pétrolière, nous est adressé parce qu'il se plaint de douleurs épigastriques à type de torsion, survenant sans horaire fixe mais irradiant électivement dans la région dorsale gauche où elle revêt une intensité particulière. Les douleurs évoluent par crises de courte durée, s'accompagnent parfois de vomissements bilieux. Le malade fait remonter le début de ces troubles à 6 mois mais il semble bien que depuis plusieurs années il ressentait des douleurs épigastriques vagues et intermittentes, pourtant elles n'ont pris un caractère alarmant que depuis quelques mois et l'ont obligé à interrompre son travail. Il a perdu l'appétit et a maigri de 6 kilos. Les examens radiologiques pratiqués montrent l'élargissement du cadre duodénal, des calcifications multiples au niveau du corps et de la queue du pancréas, quelques calcifications plus discrètes dans la tête. Des tests fonctionnels : retenir que le déficit est peu apparent et la calcémie oscille autour des limites de la normale. L'intervention est décidée devant l'intensité des phénomènes douloureux et les troubles de l'état général.

Le 28 mai 1959 on pratique l'abord de la face antérieure du corps du pancréas rendu difficile par une adhérence intime à la face postérieure de l'estomac, au cours de la libération un kyste

pancréatique est ouvert il s'écoule un peu de liquide brunâtre. Le corps et la queue du pancréas sont durs et irréguliers et semblent augmentés de volume. Après splénectomie on procède à une résection de la queue et du corps pancréatique. Sur la tranche de section le Wirsung est aisément retrouvé on en fait le cathétérisme rétrograde avec un tube de polythène. Le canal apparaît rugueux et irrégulier, il est impossible d'affirmer que l'on atteint la papille. Au cours de cette exploration une concrétion calcaire est retirée du Wirsung. On termine par une anastomose pancréato-jéjunale sur anse en Y.

Il est à remarquer qu'au cours de l'intervention l'attention n'a pas été attirée de façon particulière sur l'artère splénique, celle-ci a été liée sans difficulté près du hile de la rate lors de la splénectomie, elle a été de même aisément liée au niveau du bord supérieur du corps pancréatique au moment de la pancréatectomie gauche. C'est l'examen anatomo-pathologique (R. LAUMONIER) qui va apporter les preuves formelles de la lésion vasculaire. Au niveau du pancréas, il existe un pseudo-kyste très organisé et au voisinage de ce pseudo-kyste des lésions intenses de pancréatite chronique. Elles consistent en une importante dilatation des canaux excréto-pancréatiques avec atrophie, dédifférenciations et même sclérose des lobules correspondants. Au niveau de l'artère splénique on constate de profondes altérations : la tunique interne est épaissie par une endartérite. La média est dissociée, elle se laisse distendre pour former un anévrysme. Dans ce dernier se produit une thrombose jeune. Les suites opératoires furent simples le malade fut revu 6 mois après l'intervention, il avait repris le travail. Il accusait une augmentation de poids de 12 kilos. Au cours de la cure d'une hernie réclamée par le malade à cette époque il fut constaté que les concrétions calcaires de la tête pancréatique avaient diminué. L'intérêt de cette observation réside dans la découverte fortuite au seuil initial d'un anévrysme de l'artère splénique au voisinage même des lésions pancréatiques".

- Deuxième observation de Pierre JOUANNEAU : "Il s'agit d'un homme de 59 ans, Alfred A ..., maçon. L'histoire clinique d'abord floue et imprécise s'est progressivement affirmée au cours de l'évolution. Le début a été marqué par des phénomènes urinaires qui faisaient passer au second plan les douleurs du flanc gauche avec irradiation vers l'épaule gauche. Un syndrome de reflux oesophagien, la découverte d'une petite hernie hiatale contribuaient encore à augmenter les hésitations. Les troubles de la miction conduisirent le malade en urologie où une résection du col vésical fut pratiquée. Pourtant, dans ce tableau clinique assez obscur les discordances étaient nombreuses. L'état général médiocre : asthénie, amaigrissement, anorexie, constipation étaient difficilement rattachés aux phénomènes observés. Les données du laboratoire n'apportaient rien. Après avoir quitté l'hôpital pendant quelques mois, le malade est de nouveau hospitalisé.

Il se plaint de douleurs épigastriques à horaire variable irradiant vers l'épaule et le bras gauche. L'asthénie, l'amaigrissement, la constipation sont encore plus marqués. L'examen clinique ne montre que peu de choses : sensibilité de l'épigastre, foie ferme, ptosé, non douloureux, rate non palpable. Les examens complémentaires systématiques sont alors pratiqués. Le laboratoire n'apporta aucune orientation, la radiographie gastrique fit apparaître une anomalie permanente de la région cardio-tubérositaire sous forme d'une empreinte intéressant la partie verticale de la petite courbure gastrique mais des radiographies avec contraste gazeux firent penser que cette image relevait d'une compression extrinsèque. Une splénoportographie fut décidée, un fait nouveau devait d'ailleurs en renforcer l'indication : brusquement après quelques douleurs abdominales violentes le malade faisait une hématémèse de moyenne abondance suivie d'un méléna,mais cette hématémèse devait rester isolée et l'équilibre sanguin fut aisément rétabli par une transfusion. La splénoportographie retardée de quelques jours montra alors un important lacis veineux rétro-cardio-tubérositaire se draînant dans une veine splénique de petit diamètre et de morphologie normale. Aucune visualisation du tronc porte (FABLET). L'intervention chirurgicale fut décidée mais la survenue de deux nouvelles hématémèses obligea à la différer. Par ailleurs apparition d'un oedème des membres inférieurs dont la cause n'était pas claire. A l'examen on trouvait seulement une circulation collatérale thoracique haute et basse, un foie débordant le rebord costal de 3 travers de doigt, la rate n'était pas perceptible, la sensibilité épigastrique restait modérée. La notion d'hématémèses récidivantes s'accompagnant d'un affaiblissement de l'état général chez un malade de 59 ans renforça l'indication opératoire. Le 18 mars 1961, la voie d'abord est une thoraco-phréno-laparotomie gauche avec résection de la 8ème côte. La rate apparaît très anormale, violette en certains points, recouverte de dépôts fibrineux en d'autres, la péri-splénite est considérable. Lorsqu'on veut pénétrer dans l'arrière cavité on constate que l'accès en est bloqué par des adhérences qui accolent la paroi gastrique postérieure à la face antérieure du pancréas et au pédicule splénique. La libération progressive de la face postérieure de l'estomac ouvre une cavité dans laquelle se trouve un volumineux caillot qui marque son empreinte sur la face postérieure de l'estomac; il s'en suit un saignement important qui ne s'arrête que par ligature des vaisseaux spléniques très en avant.

On procède alors à une pancréatectomie gauche enlevant avec elle la rate et le pédicule splénique, la tranche pancréatique est dure et saigne peu. Suites opératoires faciles. Un état sub-fébrile, que n'explique aucune complication pleuro-pulmonaire, est attribué à un suintement pancréatique et la prescription d'inactivateur de la trypsine est suivi d'une défervescence immédiate. Examen anatomo-pathologique (LAUMONIER). Les dimensions de la rate sont normales. La capsule est décollée le long du bord gauche de la face antéro-externe. La pulpe est dilacérée par un foyer de nécrose ischémique de forme pyramidale mesurant quelques centimètres de diamètre. La

dissection du pancréas montre une scléro-atrophie de cet organe : l'artère splénique décrit ses sinuosités et se bifurque en deux branches polaires ; un foyer ulcéro-nécrotique est en regard de la bifurcation mais n'est pas en communication avec l'artère qui présente une nette dilatation anévrysmale. L'étude histologique confirme l'existence de lésions très intenses de l'artère splénique, ce vaisseau est en partie épaissi par une endartérite chronique en partie mutilé et aminci, il est partiellement thrombosé. Dans la zone d'amincissement se produit une distension réalisant un anévrysme, celui-ci n'est pas rompu, le foyer nécrotique est à con sontact immédiat, il appartient à la queue du pancréas. On trouve en outre une très intense pancréatite chronique avec effacement des structures normales. Les branches de division de l'artère sont intactes. En somme, il existe d'une part une pancréatite chronique invétérée, d'autre part une artérite segmentaire de l'artère splénique avec un anévrisme non rompu et enfin un infarctus splénique en rapport avec des lésions artérielles. En toute vraisemblance les lésions artérielles sont secondaires à l'atteinte pancréatique.

Il s'agit donc d'un foyer récent de pancréatite chronique sub-aigu développé sur un pancréas présentant des lésions de pancréatite chronique telles qu'elles ont effacé la structure normale de l'organe. Ces lésions ont entraîné une atteinte artérielle considérable sous forme d'une endartérite thrombosante. En un point, la paroi artérielle amincie se dilate et forme un anévrysme. La lésion artérielle a déterminé l'infarctus splénique. Il est à remarquer que les lésions artérielles sont en regard des lésions pancréatiques et que les branches de division de l'artère sont indemnes".

De ces deux observations JOUANNEAU tirait quelques conclusions : il estimait que les faits constatés venaient à l'appui de l'hypothèse qu'il avait déjà soulevée de la précession des lésions pancréatiques dans l'étiologie, de certaines formes d'anévrysmes spléniques, contrairement à l'opinion généralement admise de pancréatite secondaire aux lésions anévrysmales. Dans les 2 observations qu'il rapporte l'anévrysme est saisi à son stade initial alors que les lésions pancréatiques sont anciennes et considérables.

Moins significatives nous semblent être les observations plus anciennes de LOWER et FARREL, de HUGHES et JOSKES.

Les premiers ont rapporté le cas d'un garçon de 16 ans, présentant un A. A. S. adhérent à la queue du pancréas. L'exérèse de l'anévrisme fut accompagné d'une pancréatectomie gauche. L'examen histologique montra, sur le pancréas, une diminution du tissu glandulaire et l'existence d'un tissu fibreux important : il s'agissait d'une pancréatite chronique au début.

C'est une observation similaire que celle rapportée par HUGHES et JOSKES.

Il nous semble difficile dans ces deux observations de faire de la pancréatite la cause de l'anévrysme. Le jeune âge des malades, le caractère peu évolué de la pancréatite nous incite plutôt à évoquer des anévrysmes congénitaux avec pancréatite d'accompagnement.

Sur 100 dossiers de pancréatites chroniques vus à Saint-Antoine 4 A. A. S. ont été trouvés, soit 4 %.

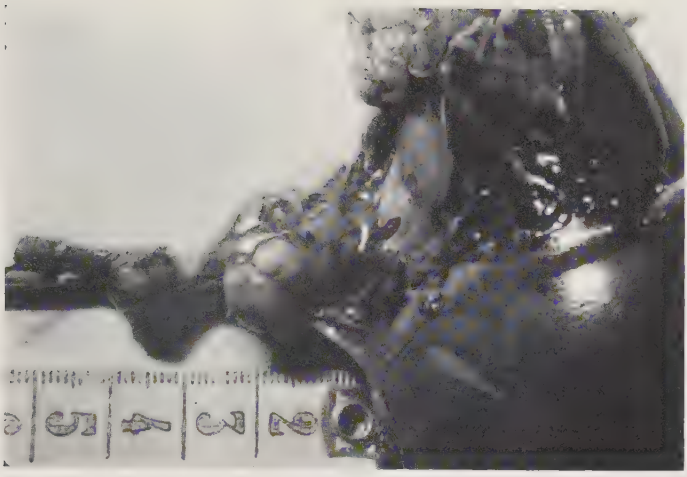
Sur les 11 observations que nous rapportons, 4 concernent des A. A. S. avec une pancréatite chronique indiscutable car évoluée.

L'une d'entre elle est particulièrement intéressant (Observation IV). Cet homme de 57 ans présentait depuis plusieurs années un syndrome de pancréatite chronique. Il avait été opéré d'un faux kyste en 1962. Une artériographie à cette date montre qu'il n'existait pas d'A. A. S. Deux ans plus tard, alors que la symptomatologie douloureuse était réapparue depuis quelques mois, le malade est réopéré en urgence pour hémorragies digestives : il s'agissait d'une rupture dans l'estomac d'un A. A. S. Cet anévrysme était apparu en 2 ans au contact d'une pancréatite majeure.

CONCLUSIONS : Si les lésions de pancréatite d'accompagnement existent indiscutablement au contact de certains anévrysmes, il s'agit de lésions histologiques peu évoluées et localisées comme les a décrites LEGER.

Mais, avec JOUANNEAU, il nous semble que dans certains cas une pancréatite chronique puisse être cause d'un anévrysme de l'artère splénique. Le mécanisme de formation de ces anévrysmes, bien que peu étudié doit être inflammatoire. Les poussées successives de la maladie sont responsables d'une inflammation régionale sub-aigue qui englobe les branches pancréatiques de l'artère splénique puis le tronc lui-même et peut même en modifier le trajet voire le calibre. Cette irritation péri-artérielle, les modifications de trajet et de calibre expliquent alors l'apparition d'un anévrysme sur l'artère splénique.

Il est intéressant de noter que jamais on a vu d'anévrysme de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure au cours d'une pancréatite chronique.



Anévrysme du Tronc de l'Artère Splénique (Obs. III)

Anévrysmes de la bifurcation et des Branches de l'Artère Splénique (Obs. V).

ANATOMO-PATHOLOGIE

A - MACROSCOPIE

1. - Localisation

Les anévrysmes peuvent siéger sur le tronc de l'artère, à sa bifurcation, sur ses branches voire au niveau des artères trabéculaires intra-spléniques.

a) Le siège tronculaire représente la majorité des cas : deux fois sur trois pour MOORE et LEWIS, 130 fois sur 180 pour LEGER et MOUKTAR, 8 fois sur 11 dans nos observations.

Parmi les anévrysmes tronculaires il a été fait état de quelques localisations proximales, près de l'origine de l'artère. Nous en avons un cas. La très grande majorité des cas correspond à une localisation sur le tiers distal du tronc de l'artère splénique (6 sur 10 pour nous).

b) Les anévrysmes de la bifurcation et des branches de division occupent la deuxième place par ordre de fréquence : 47 sur 180 pour LEGER et MOUKTAR, 3 sur 11 dans nos observations.

c) Enfin GOINARD a rapporté des dilatations des artères trabéculaires intra-spléniques atteignant la taille d'une noisette.

2. - Nombre - Taille

Les anévrysmes de l'artère splénique sont le plus souvent uniques : 131 sur 180 pour OWENS
10 fois sur 11 pour DORMAN
8 fois sur 11 pour nous.

Lorsqu'il existe plusieurs anévrysmes, ceux-ci siègent volontiers sur le tronc et sur les branches de division de l'artère.

La taille de l'ectasie est fort variable : 2 millimètres à 20 centimètres. Le diamètre moyen étant de 2,5 cm.

Anévrysme sacciforme (Obs. VIII)

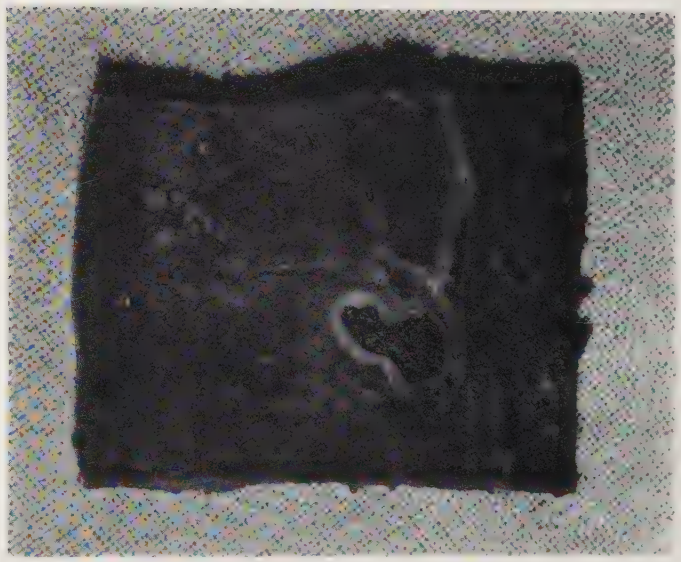
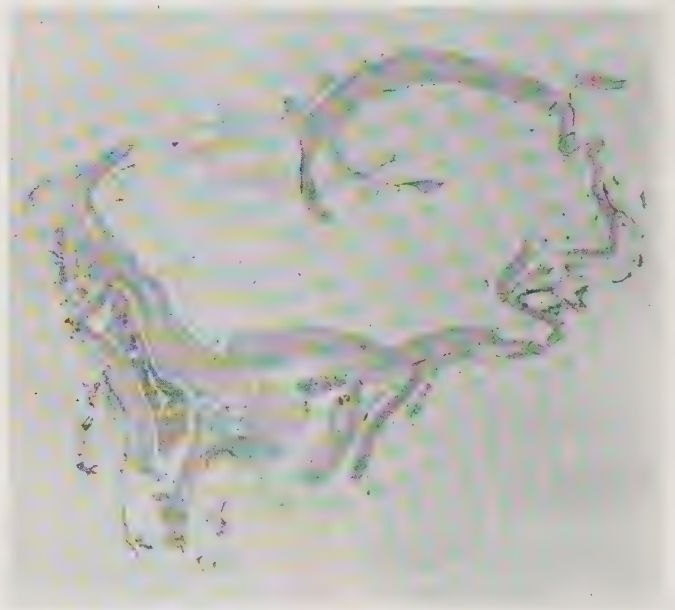


Photo de la coupe histologique d'un Anévrysme Intra-splénique (Obs. VII)



Coupe histologique de la paroi d'un Anévrysme (Obs. VII)

3. - Type de l'anévrysme

Comme pour les autres anévrysmes artériels, il a été décrit des anévrysmes fusiformes : poches allongées communiquant directement et largement avec la lumière artérielle.

Anévrysmes sacciformes : véritable diverticule ne communiquant avec l'artère que par un orifice de calibre réduit. La média est ici remplacé par du tissu fibreux inégalement dilaté.

Quant aux anévrysmes disséquants ils représentent une entité particulière que nous reverrons.

4. - Les lésions de voisinage

Elles sont déterminées par l'inflammation péri-anévrysmale et n'existent donc que dans les anévrysmes à évolution chronique.

a) Les lésions veineuses

Satellite de l'artère,la veine splénique est fréquemment atteinte par l'inflammation péri-anévrysmale. Les lésions macroscopiques varient de la compression simple à la thrombose. Nous avons vu l'importance de telles lésions du point de vue pathogénique.

b) Lésions spléniques

La rate est très souvent augmentée de volume. Sa capsule est épaissie.

c) Lésions pancréatiques

LEGER et MOUKTAR ont insisté sur les lésions macroscopiques du pancréas : nodules calcifiés, zones de sclérose, petits infarctus glandulaires.

B - MICROSCOPIE

1. - Lésions artérielles

L'étude histologique minutieuse de la poche anévrysmale et de l'artère de voisinage est capitale.

Elle premettrait, théoriquement, de préciser l'étiologie de l'anévrysme. Rares, malheureusement, sont les observations où l'examen histologique a été approfondi.

a) Anévrysmes congénitaux

L'artère d'amont et d'aval apparait saine et tout au plus par-

fois le siège d'une endartérite débutante.

A la jonction artère saine - artère anévrysmale la paroi change brutalement, sans transition. Les lésions portent sur la Média. Au niveau de l'anévrysme on note une disparition presque complète du tissu élastique avec anomalies de la limitante élastique interne. Ces lésions siègent au niveau de la naissance d'une collatérale et aux points de bifurcation.

b) Anévrysmes acquis

Il s'agit le plus souvent, nous l'avons vu d'anévrysmes athéromateux. L'artère d'amont se singularise par une surcharge calcaire de l'intima qui est épaissie, semée parfois de plaques calcaires. Ces plaques siègent, le plus souvent sur la convexité des boucles artérielles. Elles entrainent un rétrécissement du calibre vasculaire. Cette endartérite est constante mais plus ou moins thrombosante. Au niveau de l'anévrysme, la média a disparu remplacée par du tissu fibreux. Cette dégénérescence fibreuse de la média est l'élément dominant du diagnostic histologique.

2. - Lésions de voisinage

- La veine splénique est le siège d'une endophlébite avec tumafaction plus ou moins importante des cellules endothéliales.

- La rate est parfois le siège de lésions non spécifiques : hyperplasie des sinus, raréfaction des corpuscules de Malpighi. Ailleurs il s'agit de lésions de fibrose avec épaississement des travées capillaires.

- Le pancréas présente volontiers des lésions histologiques correspondant à l'atteinte macroscopique. Atrophie des Acini, infiltrations par de nombreuses cellules inflammatoires. Il s'agit de lésions de pancréatite d'accompagnement, sur lesquelles ont insisté LEGER, MOUKTAR et GUYET, bien différentes des lésions de nécrose et de sclérose que l'on rencontre dans les pancréatites chroniques invétérées.

CLINIQUE

I - SEMIOLOGIE

Les symptômes révélateurs des anévrysmes de l'artère splénique ne sont le plus souvent que des manifestations d'emprunt liées aux relations plus ou moins intimes de l'anévrysme et des organes de voisinage. Un certain nombre de signes sont cependant souvent signalés dans la littérature et deviennent ainsi caractéristiques de l'affection surtout s'ils sont associés.

A. - Les douleurs abdominales :

Elle siègent à l'épigastre ou dans la région sous-costale gauche, rarement dans l'hypocondre droit. Ces douleurs irradient dans le dos, volontiers transfixiantes vers l'épaule gauche, voire vers le thorax, en rétro-sternal.

Elles peuvent revêtir divers types : tension, torsion profonde. De toute façon elles sont sans rapport avec les repas, elles ne sont pas calmées par les prises d'aliments.

Six de nos malades présentaient de tels troubles.

Ces douleurs en général sourdes évoluent par crises paroxystiques, parfois extrêmement violentes. Elles s'associent à des nausées ou des vomissements dans 30 % des cas pour OWENS et COFFEY, plus rarement les signes accompagnateurs sont une simple dyspepsie biliaire, voire de vagues troubles du transit intestinal.

Des hémorragies digestives ont été signalées : mélénas ou hématémèses dans 14 % des cas pour OWENS et COFFEY.

B. - L'atteinte de l'état général :

Elle n'existe en fait qu'au moment des poussées hyperalgiques. Mais la répétition des crises douloureuses retentit sur l'état général et un amaigrissement est souvent noté ; il est lié essentiellement au

régime sévère que s'impose ces malades espérant ainsi éviter de nouveaux accès douloureux.

C. - Les signes physiques :

- Un seul est quasi-pathognomonique de l'affection : la perception d'une tuméfaction de l'hypocondre gauche battante et pulsatile. Elle n'a été retrouvée que 29 fois sur 204 observations colligées par OWENS et COFFEY. Nous ne l'avons jamais retrouvée.

- Une sensibilité à la palpation profonde de la région sous-costale gauche est assez souvent retrouvée (25 % des cas dans la littérature, 4 fois sur 11 pour nous).

- La découverte à l'auscultation de la région épigastrique ou sous-costale gauche, d'un souffle systolique serait de grande valeur ; malheureusement, l'auscultation de l'abdomen est encore trop souvent négligée. Isolément ce souffle pourrait égarer vers le diagnostic de sténose ostiale d'une artère digestive : tronc coeliaque ou mésentérique. L'artériographie qu'il impose redresserait le diagnostic. Nous ne l'avons entendu qu'une seule fois et il a conduit au diagnostic.

- Une splénomégalie est fréquemment retrouvée (44 % des cas), elle peut être isolée ou s'accompagner d'une hépatomégalie en règle discrète. Sur nos 11 observations le volume de la rate était augmenté 4 fois.

Au total les signes cliniques sont peu caractéristiques, sauf s'ils sont associés et le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique ne saurait être affirmé que par la radiologie.

II - LA RADIOLOGIE

A. - Les clichés sans préparation de l'abdomen :

L'utilisation de rayons mous, des clichés face et profil permettent parfois de suspecter le diagnostic, sur la constatation d'une opacité ronde ou ovalaire, au contour finement cerclé, continue ou discontinue avec volontiers une densité accrue en son centre réalisant un aspect moucheté, en coquille d'oeuf craquelée.

C'est le siège dans l'hypocondre gauche de cette opacité calcifiée qui en fait tout l'intérêt. Plusieurs images semblables peuvent d'ailleurs se retrouver côte à côte. Enfin de grande valeur serait la visibilité d'une artère splénique calcifiée aboutissant à cette opacité de l'hypocondre gauche. Quoiqu'il en soit cette image sous-costale gauche doit être précisée quant à son siège, elle est haute, très franchement dans l'hypocondre gauche, en regard de la douzième vertèbre thoracique, au contact de la coupole gauche, au-dessous de l'ombre

Petite opacité calcifiée de l'hypocondre gauche visible sur des radios sans préparation. (Obs. V)

Lésion calcifiée de la paroi d'un Anévrysme visible sur des radios sans préparation (Obs. II).

Calcifications vues sur des Tomographies (Obs. II)

Opacité calcifiée sur un Rétropneumopéritoine (Obs. V)

cardiaque. Sur le cliché de profil elle se projette en avant, ce qui permettrait de la différencier des anévrysmes de l'artère rénale qui eux sont postérieurs. Quoiqu'il en soit, pour bien préciser les caractères de cette opacité calcifiée, les tomographies de la région sont d'une très grande valeur. Un rétro-pneumo-péritoine permettrait de localiser avec précision le siège exact de cette calcification et d'en faire ainsi suspecter la nature, mais cet examen n'est pas sans danger : risque de rupture de l'anévrysme. Si la localisation sur l'artère splénique de l'image calcifiée est ainsi possible, rien ne permet d'affirmer qu'il s'égit bien d'un anévrysme artériel. Des images identiques sont données par les "ring artères".

B. - L'opacification des organes de voisinage : (Estomac, colon, reins)

Elle n'a d'intérêt que pour mieux localiser une image de calcification découverte sur des radiographies sans préparation de l'abdomen et pour préciser aussi les rapports de cette image avec les organes de voisinage, ce qui pourra avoir des conséquences thérapeutiques importantes.

C. - La spléno-portographie :

Elle n'apporte que peu de renseignements diagnostics, par contre elle permet de préciser :

1) La pression portale

2) Opacifiant la veine splénique elle permet de préciser les rapports de cette dernière avec l'image calcifiée, d'apprécier un éventuel retentissement de cette calcification artérielle sur le trajet veineux.

Cet examen ne doit être fait que si le temps veineux des artériographies n'est pas satisfaisant.

D. - Les explorations artériographiques

Elles constituent l'examen de choix. Seules elles permettent un diagnostic de certitude.

1) Les diverses techniques :

- L'aortographie a été la première employée. A la ponction directe de l'aorte il faut préférer la méthode de SEDLINGER. L'accès fémoral n'est possible que si les axes iliaques sont perméables cliniquement. Dans les cas contraires l'accès axillaire doit être utilisé.

Il faut utiliser des clichés de face et de profil. Cette métho-

de a l'avantage de permettre l'étude de toutes les artères digestives, des artères rénales. L'absence d'opacification d'une image calcifiée supposée être un AAS ne va pas contre le Diagnostic : elle peut s'expliquer par un débit insuffisant du fait d'une artériosclérose d'amont.

- L'angiographie par voie veineuse n'assure pas une opacification suffisante pour donner les précisions que l'on attend de l'examen artériographique.

- L'artériographie sélective. Dernière née des techniques artériographiques. Elle permet au mieux de préciser l'état de l'artère splénique, d'apprécier l'anévrysme lui-même.

L'étude du temps veineux de retour précise l'état de l'axe spléno-portal et en particulier de la veine splénique. Elle permet d'éviter souvent la splénoportographie. Mais cette artériographie sélective est quelquefois difficile dans sa réalisation : sténose ostiale du tronc coeliaque qui peut être associée à un anévrysme de l'artère splénique. Nous en avons une observation.

2) Ces divers examens permettent :

- D'affirmer l'anévrysme sur la constatation : d'une tache vasculaire appendue de plus ou moins court sur l'artère splénique ou d'une dilatation fusiforme de cette artère.

Les "ring artères" peuvent donner un instant, le change avec un petit anévrysme mais la lecture attentive des clichés permet presque toujours de les éliminer.

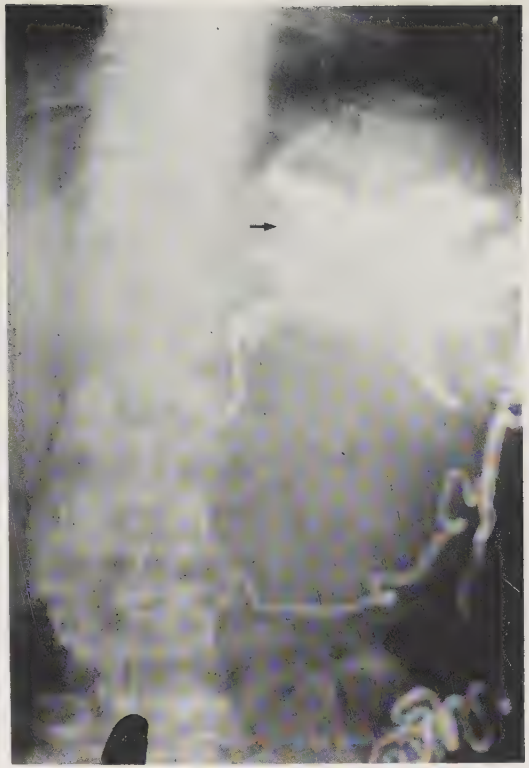
- De préciser la taille, le siège exact, voire le nombre d'anévrysmes.

- D'apprécier l'état de l'artère en amont et en aval.

- De déceler parfois une complication latente : thrombose. Notre observation II en est un exemple.

Au total, l'aortographie par Sedlinger ou l'artériographie sélective constitue l'examen radiologique indispensable au diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique.

L'utilisation récente, en urgence, de tels examens a permis même de déceler de telles lésions au stade de la rupture (BAUM - J. L. FONTAINE).



Spléno-portographie
Refoulement de la veine splénique qui contourne l'opacité calcifiée (Obs. IV)

Aortographie par voie Fémorale.
Anévrysme du Tronc et des Branches de l'Artère Splénique (Obs. VII)

Artériographie sélective.
L'Artère Splénique aboutit à l'image calcifiée visible sur les clichés standards (Obs. V)

Artériographie sélective
Anévrysme du Tronc de l'Artère Splénique (Obs. X)

Artériographie Sélective - Temps Veineux.
La Veine Splénique contourne l'opacité de l'Anévrysme Artériel (Obs. V)

III - EVOLUTION

Il est un bon nombre d'anévrysmes de l'artère splénique qui ne se compliquent pas, comme en témoignent les observations nombreuses de malades connus, surveillés sans intervention ; comme en témoignent aussi le nombre important de découvertes autopsiques. Cependant tous les auteurs s'accordent à reconnaitre que le risque de complications est important.

Deux types de complications :

- les ruptures
- les thromboses

A. - LES RUPTURES

BERGER estime à 35 % le risque de rupture des anévrysmes spléniques, FELDMAN sur 114 observations eut 49 % de ruptures.

Cette rupture des anévrusmes de l'artère splénique peut se réaliser suivant un mécanisme variable. Tous les auteurs cependant s'accordent à reconnaitre qu'habituellement cette rupture se fait en plusieurs temps : le premier étant une fissuration de l'anévrysme dans l'espace rétro-péritonéal, alors que l'intense réaction scléro-inflammatoire péri-anévrysmale limite l'hématome rétro-péritonéal ainsi constitué. Ces barrières spontanées cependant ne résistent que peu de temps. Après une accalmie clinique correspondant à la limitation de l'hématome survient le deuxième temps de la rupture qui se fait alors, soit dans la grande cavité péritonéale par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons et de l'hiatus de Winslow, soit dans un organe creux de voisinage.

OWENS et COFFEY sur les 204 observations d'anévrysmes de l'artère splénique qu'ils ont colligés, ont retrouvé 94 ruptures, 51 d'entre elles s'étaient faites en un temps, et 43 en deux ou plusieurs temps.

Le pronostic des anévrysmes de l'artère splénique rompus dépend essentiellement des modalités de la rupture et du lieu de cette rupture. En effet les ruptures d'emblée qu'elles se fassent dans la grande cavité péritonéale ou dans un organe creux sont d'une extrême gravité car le diagnostic d'anévrysme de l'artère splénique est difficile à porter, car les hésitations diagnostiques expliquent les atermoiements qui retardent l'heure chirurgicale. Au contraire les ruptures en deux temps sont d'un meilleur pronostic et ce d'autant plus que l'indication opératoire aura été posée plutôt à l'occasion de la période d'accalmie qui sépare la fissuration de la rupture complète.

Récemment BAUM a insisté sur le rôle capital joué par l'artériographie sélective en urgence, au stade de fissuration, permettant un diagnostic précis et une intervention chirurgicale salvatrice. Mais en fait, quelles que soient les modalités de rupture le pronostic de

ces anévrysmes compliqués est sombre. La littérature ne fait état que de quelques observations de survie après une telle complication. En 1958, JAMES n'a retrouvé que 10 survies après rupture ; plus récemment, en 1965, DORMAN a colligé dans la littérature 15 survies après rupture d'anévrysmes de l'artère splénique ; mais il est indéniable également que la meilleure connaissance de ces lésions permet un diagnostic plus fréquent et qu'une nette amélioration est retrouvée dans les observations plus récemment publiées.

1) La fissuration des anévrysmes de l'artère splénique

A l'occasion d'un effort est apparu une douleur épigastrique ou sous-costale gauche intense accompagnée de vomissements. A l'examen une défense pariétale, une certaine pâleur, une chute tensionnelle, une anémie plus ou moins marquée font un tableau peu évocateur dans l'immédiat. Nous avons observé un cas de fissuration (observation n°XI). L'artériographie, pour des raisons techniques, n'a malheureusement pu être faite... Seule la découverte d'un souffle systolique sous-costal gauche ou d'une masse pulsatile permettrait le diagnostic, à moins naturellement que celui-ci n'ait été posé avant la complication ; et l'apparition de tels signes imposerait l'acte chirurgical d'urgence. Après une période d'accalmie de quelques heures à plusieurs jours et pendant laquelle, si le diagnostic a pu être évoqué, une artériographie sélective pourrait le confirmer, (comme dans les observations de BAUM, de FONTAINE, de J. PIETRI et S. BABIN) survient le deuxième temps de la complication : la rupture.

2) Les ruptures

a - Dans la grande cavité péritonéale :

Elle survient dans 38 % des cas. L'hématome rétro-péritonéal constitué après la fissuration s'évacue par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, du hiatus de Winslow jusque dans la grande cavité péritonéale. Cette rupture dans la grande cavité s'accompagne d'un syndrome d'hémorragie interne extrêmement marqué ; et l'association douleurs épigastriques - signe d'hémorragie interne doit faire penser au diagnostic que pourrait venir confirmer la ponction de l'abdomen ramenant un liquide sanglant. Contrairement aux données classiques qui faisaient de cette rupture intra-péritonéale la complication la plus grave des anévrysmes de l'artère splénique, il semble à LEGER et MOUKTAR, à l'analyse des différentes observations publiées, que d'une part cette rupture dans la grande cavité soit une éventualité rare, que d'autre part l'hémorragie en soit moins aigüe et moins souvent mortelle que les ruptures dans les organes creux. Quoiqu'il en soit ces ruptures dans la grande cavité péritonéale se font presque toujours en deux temps.

C'est la dramatique histoire de notre observation : (IX):un hom-

me de 55 ans, 2 fois opéré des voies biliaires (1963-1965) fait des hémorragies digestives récidivantes. Lors de l'intervention de 1965 il avait été constaté une pancréatite caudale, une hypertension portale de l'hypocondre gauche avec une masse de cette région dont l'étiologie n'avait pu être prouvée en per-opératoire. Le malade avait en outre refusé les examens post-opératoires conseillés. Brutalement en 1967, sans extériorisation de sang, collapsus brutal et massif. Malgré la réanimation, commencée en province, poursuivie pendant le transfert à Paris, puis enfin l'hospitalisation, la tension artérielle ne remonte que peu. L'intervention est décidée. La grande cavité est pleine de sang. Il s'agit de la rupture d'un AAS en péritoine libre. Rupture en 2 temps comme en témoigne l'existence de sang ancien caillotté et de sang frais. Résection de l'anévrysme, splénectomie. Les suites opératoires voient survenir une anurie qui entraine la mort au 5ème jour. Ce malade avait reçu plus de 40 flacons de sang en 36 heures...

Une place à part doit être faire ici aux ruptures survenant au cours de la grossesse, nous y reviendrons.

b - Les ruptures dans les viscères creux :

Une rupture dans les viscères creux est presque toujours fatale. Elle peut se faite d'emblée mais succède en règle à un premier épisode de fissuration responsable d'un hématome rétro-péritonéal qui va se vider dans un organe de voisinage.

α - Ruptures dans l'estomac :

Elles représentent 10 % des cas dans la statistique de OWENS et COFFEY. Nous en avons retrouvé 17 observations dans la littérature, dont une personnelle. La gravité d'un tel accident est évidente à la lecture des observations publiées : 4 survies sur 17. Si le premier cas de rupture d'un AAS dans l'estomac est dû à AGER en 1883, il faut attendre 1955 et l'observation de DAWIN pour voir la première survie. Depuis BERGNER et MOUCHET, tout récemment, ont publié des observations isolées avec guérison. Ce fut le cas de notre malade. La clinique de cette complication est loin d'être évidente. Précédée parfois d'une recrudescence des douleurs survient une hématémèse importante ou un méléna ; cette hémorragie digestive est souvent très abondante, mal expliquée par le contexte clinique et surtout, elle se répète sous réanimation, imposant l'acte chirurgical d'urgence. Bien souvent la cause de cette hémorragie digestive n'est pas retrouvée. Des opacifications barytées de l'estomac et du duodénum ont pu être rélaisées à l'occasion d'une petite amélioration de l'état général de ces malades sous transfusion ; et c'est ainsi que RENON a pu montrer dans un cas exceptionnel l'image qu'il a décrite dite "en bec de cafetière" et qui répondrait au passage de la baryte de l'estomac dans la cavité anévrysmale : le passage se faisant entre la paroi de l'anévrusme et les caillots qui l'obstruent partiellement. Dans certains

Refoulement de l'Estomac par un Hématome de l'A.C.E. (Obs. IV)

cas, l'estomac parait refoulé sans présenter pour autant de lésion évidente. C'était le cas dans notre observation IV. Habituellement cependant c'est lors de l'intervention chirurgicale pour hémorragies digestives importantes et récidivantes que le diagnostic sera porté ; encore faut-il savoir qu'il est toujours difficile, que la masse anévrysmale postérieure est longtemps méconnue et que c'est souvent simplement après l'ouverture de l'estomac que l'on peut trouver la cause exacte de cette hémorragie gravissime.

Ce fut le cas de notre observation IV. Malade de 57 ans présentant une pancréatite chronique grave pour laquelle il a subi une dérivation kysto-digestive 2 ans plus tôt. Apparition d'hémorragies digestives cataclysmiques et récidivantes qui conduit à l'intervention d'urgence. L'estomac est plein desang : Il existe une ulcération de 2 cm de diamètre siégeant à la face postérieure. En arrière d'elle, on perçoit une grosse poche sanguine. Après section en deux de l'estomac, il s'avère qu'il s'agit d'un anévrysme de l'artère splénique rompu dans l'estomac. Pancréatectomie gauche, splénectomie, résection de l'anévrysme et gastrectomie type Polya. Suites opératoires simples.

β - Ruptures dans le colon

(7 % des cas d'après OWENS et COFFEY). La première observation fut rapportée en 1889 par AUSLER chez un homme de 30 ans. Cette éventualité de rupture dans le colon d'un anévrysme splénique apparaît beaucoup plus rare que la rupture intra-gastrique. Elle survient dans les cas où l'anévrysme a évolué vers le ligament gastro-colique. La symptomatologie se résume à une hémorragie intestinale basse, soudaine, profuse, récidivante, gravissime et il faut bien le dire le diagnostic peut difficilement en être posé.

γ - Ruptures dans le pancréas

GARLAND a rapporté un cas de Laippy de rupture d'un anévrysme dans le canal de Wirsung. En fait il ne s'agissait pas d'un anévrysme de l'artère splénique elle-même, mais du tronc coeliaque au niveau de sa bifurcation. Un tel accident entraîne une hémorragie digestive par l'intermédiaire du sphincter d'Oddi.

δ - Ruptures dans la veine splénique

La rupture dans la veine splénique détermine en quelques mois la constitution d'un anévrysme artério-veineux mettant en communication le système artériel et le système porte. L'entité nosologique ainsi réalisée pose des problèmes physio-pathologiques considérables sur lesquels nous reviendrons.

ε - Rupture dans la plèvre gauche

Aussi classique qu'exceptionnelle, elle est connue depuis la

publication de ZELUFF et PARSONNET. Dans ces cas la séméïologie gauche thoracique basse et abdominale haute pourrait permettre d'évoquer le diagnostic, de recourir à l'artériographie permettant ainsi une intervention chirurgicale.

En conclusion, la rupture de l'anévrysme de l'artère splénique est une complication évolutive, grave, fréquente (46 % des cas); elle peut se faire en un ou plusieurs temps. La gravité est bien signée par le peu d'observations de survies après de telles complications : 15 survies colligées par DORMAN en 1965.

Depuis quelques observations de survies après rupture ont été publiées par CARLISLE, CARTIER, BERGNEN, MOUCHET, BAUM, JL FONTAINE. Ces deux derniers ayant pu assurer le diagnostic en pré-opératoire par artériographie sélective d'urgence.

Au total, nous pouvons faire état de 23 observations, dont deux personnelles, de survies après rupture d'AAS en dehors de la grossesse.

B. - LES THROMBOSES

Complications classiques des anévrysmes artériels des membres, les thromboses apparaissent comme un accident évolutif rare des AAS. Nous n'en avons retrouvé aucune mention dans la littérature. Il semble que cet accident soit le fait des anévrysmes anciens et en particulier des anévrysmes athéromateux. La dilatation anévrysmale, les plaques athéromateuses sont des facteurs de turbulence. Celle-ci favorise la thrombose. Longtemps partielle la thrombose anévrysmale peut se compléter et être alors, si la circulation de suppléance est insuffisante, cause d'un infarctus de la rate. Les conséquences de la thrombose sur la vitalité splénique sont d'autant plus à craindre que l'anévrysme siège plus près du hile et englobe des collatérales.

Nous avons observé une observation d'anévrysme thrombosé avec infarctus de la rate.(Observation II).

C'est l'histoire d'une femme de 75 ans hospitalisée d'urgence pour un syndrome douloureux abdominal avec collapsus passager et splénomégalie d'apparition récente. La découverte de calcifications sous-costales gauches sur des radios de l'abdomen sans préparation conduisit à une aortographie qui permit le diagnostic de thrombose de l'artère splénique en regard des calcifications. L'intervention confirma le diagnostic pré-opératoire. La guérison suivit l'exérèse de l'anévrysme et la splénectomie.

Aortographie - Thrombose de l'Artère Splénique au niveau de l'Anévrysme (Obs. II)

FORMES CLINIQUES

I - ANEVRYSME DE L'ARTERE SPLENIQUE ET GROSSESSE

L'association anévrysme de l'artère splénique - grossesse a fait couler beaucoup d'encre. Si sa gravité est certaine, sa pathogénie est moins connue.

A. - RAPPEL HISTORIQUE

Le premier cas publié est dû à MAC LEOD et MAUREN en 1940. GILLAM en 1942 publiait la deuxième observation connue et la première survie. Depuis, nombreuses sont les publications touchant à ce sujet, parmi celles-ci il faut citer DANFORTH en 1945, CHALMAS en 1949 et surtout le travail important de TOMSYKOSKI en 1953, celui de POITEVIN en 1955, ceux de POES en 1956, RIVA en 1957, BOYD en 1957. En 1958, ROTTINGHUIS faisait un travail sur l'ensemble des cas publiés d'anévrysmes de l'artère splénique rompus au cours de la grossesse et pouvait faire état de 45 observations avec seulement 7 survies maternelles. Plus récemment FURLER en 1962 et en France, HERVE et CARON en 1966 rapportaient de nouvelles observations et faisaient une synthèse de la littérature. En 1966 MAC FARLANE à propos d'une observation,fait une étude approfondie colligeant 61 observations.

B. - FREQUENCE

La fréquence absolue des anévrysmes spléniques au cours de la grossesse peut ne pas apparaître comme étant très importante. OWENS et COFFEY faisaient état de 31 femmes enceintes avec anévrysme de l'artère splénique soit 24 % de l'ensemble des observations d'anévrysmes spléniques chez la femme.

Nous avons pu colliger 63 observations d'anévrysmes spléniques au cours de la grossesse. Dans tous les cas l'anévrysme était rompu, posant un problème de diagnostic et de traitement d'urgence. Quant au pronostic, il apparaît particulièrement sombre puisque 17 survies maternelles seulement ont été signalées.

C. - ETIOPATHOGENIE

Ce paragraphe nous conduit à étudier successivement les causes des anévrysmes au cours de la grossesse puis les causes de leur rupture en tenant compte de la date de survenue et des modalités de cet accident.

1) Les causes des AAS

Elles doivent d'abord être recherchées parmi les étiologies habituelles des AAS en dehors de la grossesse. Il faut ensuite envisager le rôle éventuel de la grossesse.

Cette étude étiologique a été faite par OWENS et COFFEY. Sur 31 AAS au cours de la grossesse ils ont trouvé 4 étiologies athéromateuses, 5 emboliques, 10 congénitales ; 12 cas n'avaient pas d'étiologie évidente.

Les travaux récents se sont plus attachés à expliquer la rupture que les anévrysmes eux-mêmes.

LEGER et MOUKTAR ont invoqué l'existence d'une malformation congénitale de la paroi artérielle : aplasie de la média aux points de bifurcation. C'est en général en de tels points que se rompent les AAS au cours de la grossesse.

En dehors d'une cause évidente (athéromateuse, embolique ou traumatique) qui est rarement retrouvée, l'hypothèse de LEGER parait fort vraisemblable. Elle permet d'expliquer les quelques observations de rupture d'une artère splénique sans anévrysme identifiable. Telles que les ont publiées BOYD, CALLAGHER, HERVE et CARON. Ne peut-on imaginer dans ces cas que la rupture de l'artère congénitalement malformée soit survenue avant que l'anévrysme ait pu se constituer.

Le rôle de la grossesse dans la genèse des AAS n'a jamais pu être prouvé. Toutes les thoéries proposées ne peuvent qu'expliquer la rupture.

2) Les causes de la rupture

De nombreux facteurs ont été évoqués pour expliquer cette complication particulièrement fréquentes au cours de la grossesse.

a - Une modification de la pression abdominale due à la gravidité a été surtout invoquée. S'il parait logique d'admettre que cette hyper-pression abdominale, due à l'utérus gravide, puisse provoquer la rupture d'un anévrysme évolué, il est par contre difficile d'expliquer comment elle entrainerait la rupture d'un anévrysme de petite taille, donc non évolué, tel que ceux que l'on rencontre habituellement chez la femme enceinte. D'autre part cette hypothèse invoquée par la

majorité des auteurs n'expliquerait ni les ruptures précoces dans les premiers mois de la grossesse, ni celles du post-partum.

Il est de fait,que les ruptures d'anévrysmes au cours du travail sont relativement peu fréquentes puisque MOORE sur 15 anévrysmes spléniques rompus au cours de grossesses n'en n'a trouvé que 6 pendant le travail. Mieux même, LEGER sur les 35 cas colligés n'a retrouvé qu'une seule observation celle de MAYER dont la rupture soit survenue en début de travail.

b - LEGER et MOUKTAR ont émis une autre théorie : celle de l'étirement de l'artère splénique lorsque l'abdomen est extrêmement distendu. En faveur de ce mécanisme plaident certains arguments : dans la distension abdominale de la fin de grossesse, la rate est refoulée, déplacée transversalement en dehors ; le caractère sinueux de l'artère doit permettre d'importantes variations de longueur dans certaines circonstances physiologiques. L'artère splénique,de surcroit,présente un segment fixe rétro-péritonéal et un segment mobile terminal viscéral. Cette disposition suggère que l'étirement puisse être très inégalement réparti.

Les ruptures anévrysmales,enfin,surviennent précisément dans des distensions abdominales maximales : en fin de grossesse, chez les multipares (16 cas contre 6 primipares dans la statistique de TOMSYKOSKI). Ce fait déjà important avait d'ailleurs été signalé avant LEGER par POIDEVIN.

A partir de cette théorie de l'étirement de l'artère splénique causé par la distension abdominale LEGER et MOUKTAR pensent qu'une occlusion intestinale pourrait entrainer également une rupture d'un anévrysme splénique ; et,à ce sujet,l'observation de G. SISTO-PARELLA, est intéressante. Cet auteur en effet a rapporté le cas d'un malade qui au décours d'une intervention pour volvulus coecal fit un iléus paralytique post-opératoire avec douleurs gastriques et signes d'hémorragie interne pour lesquels il fut réopéré. L'intervention retrouva un anévrysme calcifié de l'artère splénique rompu. De même que l'occlusion, une ascite qui se forme rapidement peut, par le même mécanisme, contribuer à une rupture anévrysmale ; à ce sujet GARLAND a rapporté une observation d'un malade de 52 ans qui présentait une ascite extrêmement abondante se répétant après ponction et qui est mort en quelques heures d'une rupture d'un anévrysme de l'artère splénique.

c - Les perturbations endocriniennes de la fin de grossesse ont été évoquées par certains auteurs tels COSGROWE, WATTS et KAUMP, LENNIE et SHEEHAN qui pensent que ces perturbations endocriniennes retentissent sur les muscles lisses des artères,fragilisant ainsi les parois vasculaires. A cette hypothèse il faut objecter que les anévrysmes se rompent précisément à l'endroit où font défaut les fibres musculaires...

d - HERVE et CARON ont soulevé une autre hypothèse : les modifications quantitatives de la masse sanguine, qui, on le sait, est en augmentation de 34 % chez la femme enceinte, ne pourraient-elles pas être la cause de la rupture anévrysmale. Ces auteurs citent GUNTHER qui chez les hypertendus a retrouvé des anévrysmes spléniques dans 1 % des cas, alors que nous l'avons vu cette fréquence est bien moins grande sur l'ensemble de la population.

Au total, aucun des mécanismes évoqués ci-dessus ne parait à lui seul suffisant pour expliquer la rupture d'un AAS. A fortiori ne peuvent-ils expliquer l'anévrysme lui-même. Il nous semble que ces facteurs plus ou moins associés doivent être considérés comme des causes déclenchantes de la rupture des anévrysmès spléniques dont l'étiologie, en dehors de quelques exemples, doit être considérée comme congénitale.

3) Date de la rupture :

L'accident dramatique peut survenir à tout moment de la grossesse.

a - Au cours des trois premiers mois, cela est extrêmement rare, peu d'observations signalent la rupture précoce de l'anévrysme splénique. Cependant il faut citer les observations de YOLLAND, celle de HERVE et CARON où l'anévrysme s'est rompu au cours du troisième mois réalisant le tableau clinique d'une hémorragie interne telle qu'on en voit au cours des grossesses extra-utérines et c'est d'ailleurs ce diagnostic qui fut porté avant l'intervention.

b - Habituellement la rupture survient lors des trois derniers mois de la grossesse. Dans ce cadre limité il faut opposer :

- Les ruptures au cours du travail qui sont rares : 9 sur 63 soit 13 %.

- Les ruptures avant le début du travail. Nous en avons retrouvé 42 sur 63, soit 69 %.

Age de la grossesse	Nombre de cas	Pourcentage
1er trimestre	2	2 %
2e trimestre	6	10 %
3e trimestre	42	69 %
Travail	9	13 %
Post Partum	4	6 %
Total	63	100 %

Dates de la rupture des A. A. S. au cours de la grossesse

c - Enfin,plus rarement,la rupture de l'anévrysme splénique peut survenir dans les suites de couches : 16 h après l'accouchement dans l'observation de COSGROWE, 7 jours après dans l'observation d'OSTLING.

4) Modalités de la rupture :

Nous avons vu que en dehors de la gravidité cet accident pouvait survenir en un ou plusieurs temps. Cela est également valable au cours de la grossesse. Cependant il apparait,à la lecture des observations publiées,que les ruptures en 1 temps soient plus fréquentes que en dehors de la gestation. Sans doute faut-il expliquer ce fait par le caractère jeune et peu évolutif de ces anévrysmes et l'absence donc de barrière s'opposant à l'inondation péritonéale.

Au total, par un mécanisme complexe et encore mal connu où il faut certainement faire jouer un rôle à l'augmentation de la pression abdominale, à l'étirement de l'artère splénique, à l'augmentation de la masse sanguine au cours de la gravidité, la grossesse nous semble pouvoir entrainer :

1 - La rupture d'un anévrysme de l'artère splénique méconnu. La cause de cet anévrysme doit être recherché alors parmi les étiologies habituelles des anévrysmes spléniques ; les malformations congénitales représentant la majorité des cas.

2 - La rupture d'une artère splénique présentant une malformation congénitale du type aplasie de la média. La grossesse entraînant la rupture de l'artère congénitalement malformé avant que l'anévrysme n'ait eu le temps de se constituer.

En aucun cas, il n'a été possible de considérer la grossesse comme la cause de l'anévrysme.

D. - CLINIQUE

La rupture est, au cours de la grossesse, la première manifestation de la maladie. Aucun symptome n'a jamais été retrouvé avant la survenue de cette complication.

a) Rupture en un temps

Elle réalise une inondation péritonéale avec un tableau d'hémorragie interne brutale. Une femme presque à terme, en général, ressent brutalement une douleur abdominale haute, atroce, brutale, irradiant dans le dos ou dans l'épaule gauche. Des vomissements importants l'accompagnent. Une syncope voire même un collapsus survient quasi immédiatement. A noter que le collapsus peut survenir en dehors de toute douleur, ce fut le cas de deux des 28 observations rapportées par TOMSYKOSKI. A l'examen immédiatement centré sur

l'appareil génital il n'existe au niveau de l'utérus aucun élément pour expliquer un tableau d'hémorragie interne : aucun signe de rupture utérine, aucun signe d'hématome rétro-placentaire. La palpation de la région épigastrique,de l'hypocondre gauche retrouve une sensibilité pariétale, une matité du flanc parfois à la percussion douce. Au total,une douleur brutale avec collapsus témoignant de l'hémorragie interne importante, la négativité de l'examen gynécologique doit faire suspecter le diagnostic, ce qui implique la mise en route immédiate d'une réanimation massive et l'intervention chirurgicale d'urgence.

b) Les ruptures en deux temps

Le premier temps se manifeste en général par l'apparition d'une douleur brutale épigastrique ou sous-costale gauche accompagnée de vomissements mais surtout de lipothymie. Mais le deuxième temps de la rupture survient après un temps de latence variable de 6 heures à 2 semaines voire 55 jours comme dans l'observation de SHERLOCK. Le deuxième temps se manifeste par la réapparition de la douleur,identique à la précédente mais encore plus vive accompagnée cette fois-ci d'un collapsus extrêmement important. Là encore la négativité de l'examen gynécologique doit faire suspecter le diagnostic.

L'intérêt de ces ruptures en deux ou plusieurs temps, car il en a été signalé en 3 ou 4 temps, est que le diagnostic pouvant être évoqué après le premier temps de l'accident, la mise en route d'examens complémentaires et en particulier de l'artériographie permettraient d'arriver au diagnostic avant peut-être que ne se produise le deuxième temps dramatique de la rupture. Il est évident cependant que l'artériographie est de réalisation malaisée chez une femme presque à terme et qu'on ne peut la proposer à cette malade que sur des présomptions importantes. En fait, cette symptomatologie des ruptures d'anévrysmes de l'artère splénique doit faire éliminer essentiellement les accidents de fin de grossesse tels rupture utérine (mais il existe alors des signes abdominaux bas situés) ou hématome rétroplacentaire.

Quoiqu'il en soit le pronostic des ruptures d'anévrysmes de l'artère splénique est sombre puisque nous n'avons pu relever que 16 survies maternelles sur 63 observations publiées dans la littérature. Une seule survie foetale a été signalée par ROTTINGHUIS : rupture d'un AAS en fin de travail ; extraction de l'enfant par forceps. Laparotomie ; excision de l'anévrysme, survie de l'enfant et de la mère.

II - LES ANEVRYSMES DISSEQUANTS

Entité anatomo-clinique bien distincte, les anévrysmes disséquants de l'artère splénique se définissent comme un infarcissement hémorragique entre les parois de l'artère splénique. Il faut exclure de ce cadre les prolongations sur le pédicule splénique des anévrysmes disséquants de l'aorte.

Ainsi limité les "dissections" de l'artère splénique sont exceptionnelles. LEGER en 1959 n'en a retrouvé que 6 observations. Parmi elles deux correspondant à des anévrysmes disséquants non rompus découverts à l'autopsie. Il s'agit des observations rapportées par SHEPS et SPITTEL, FAIRBRAUN et EDWARDS. Les 4 autres cas publiés sont des anévrysmes disséquants rompus. Dans tous les cas un tableau clinique identique associant des douleurs brutales et violentes, un collapsus, une dyspnée avec cyanose, une stupeur allant parfois jusqu'au coma. L'interprétation de ces derniers symptomes n'est pas évidente. S'agit-il de l'irritation des plexus nerveux et sympathiques pré-aortiques par l'hématome rétro-péritonéal ? Faut-il au contraire intégrer ces manifestations dans le cadre d'un syndrome de REILLY, comme le suggèrent LEGER et MOUKTAR ?

Le pronostic de ces anévrysmes disséquants parait particulièrement sombre puisque aucune survie n'est signalée. Sur les 6 observations publiées, 2 malades furent opérés. Le diagnostic fut méconnu et aucun geste thérapeutique ne fut entrepris.

III - LES ANEVRYSMES SUR ARTERES SPLENIQUES ANORMALES

Les anomalies de l'artère splénique sont rares. Nous excluons de ce chapitre de curiosité, les anomalies de division du tronc coeliaque qui ne modifient ni le tableau clinique, ni la tactique opératoire. Deux anomalies sont maintenant bien connues :

- naissance de l'artère splénique directement de l'aorte

- tronc commun d'origine de la splénique et de la mésentérique supérieure.

Récemment Jack GHATAN, E. BERANBAUM, THOMPSON BOWELS ont rapporté la première observation d'anévrysme sur une artère splénique anormale. Il s'agissait d'un tronc commun d'origine avec la mésentérique supérieure décelé sur l'aortographie.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la difficulté opératoire due au siège rétro-pancréatique des lésions et à la proximité de l'artère mésentérique supérieure.

Ils préconisent une voie d'abord thoraco-abdominale gauche.

L'abord latéral de l'Artère Mésentérique Supérieure doit être fait en premier comme l'ont décrit JACKSON et Mc CLELLAND. Le contrôle mésentérique assuré, l'abord de la splénique peut être réalisé.

TRAITEMENT

I - LES INDICATIONS

Le seul traitement des anévrysmes de l'artère splénique est chirurgical. Mais faut-il traiter tous les anévrysmes spléniques? Telle est la question que se sont posée de nombreux auteurs. SEIDS et HAUSER (1941) ont insisté sur l'importante mortalité des anévrysmes rompus et l'ont opposé aux bons résultats obtenus par la chirurgie avant la rupture. Pour ces auteurs, tout anévrysme splénique diagnostiqué doit être opéré : "Mieux vaut opérer avant les complications".

OWENS et COFFEY en 1954 ont repris la position de SEIDS et HAUSER et se sont faits les défenseurs de la chirurgie. La mortalité après rupture est en effet d'après leurs études de 76 %. Elle n'est que de 51 % pour les anévrysmes opérés avant la complication, encore faut-il préciser que dans certains cas l'acte chirurgical n'a pas contrôlé l'anévrysme... Sur 64 anévrysmes opérés, le contrôle en effet ne fut réalisé que 49 fois avec une mortalité de 39 %. Ce sont donc ces chiffres qu'il faut retenir. L'intervention leur parait nécessaire si le diagnostic est posé ou simplement suspecté.

Cette attitude chirurgicale de principe fut battue en brèche par de nombreux auteurs dont VON RONNEN qui dès 1953, opposa les anévrysmes relevant de la chirurgie et ceux relevant de l'abstention. Pour lui comme pour beaucoup depuis, les anévrysmes calcifiés ne sont pas évolutifs et donc ne se compliquent pas. Ils ne doivent pas être opérés. De même relèvent de l'abstention les anévrysmes asymptomatiques ou ceux découverts chez la femme en dehors de la gestation. En fait la position assez anti-chirurgicale de VON RONNEN s'explique fort bien puisque à cette époque la mortalité opératoire avoisinait les 40 %.

En 1959, LEGER et MOUKTAR paraissent plus interventionnistes : les anévrysmes des sujets jeunes, les anévrysmes symptomatiques donc évolutifs doivent absolument être opérés. L'âge du malade ne doit être une contre-indication que si l'état général est par trop mauvais.

Ces dernières années, si l'on en croit la littérature, les indications thérapeutiques sont devenues beaucoup plus éclectiques.

CARLISLE et LOWLER ont très bien schématisé les indications :

- Il ne faut pas opérer les anévrysmes spléniques non compliqués chez des malades âgés de plus de 60 ans où le terrain parait être un mauvais risque chirurgical. (SPITTEL, CARTIER, DORMAN, MOORE).

- Par contre, il faut opérer les anévrysmes qui s'accompagnent d'hypertension portale, les anévrysmes symptomatiques car évolutifs, les anévrysmes de la femme jeune, vu le risque de rupture au cours de la grossesse (SPITTEL, DORMAN, WAIRD). Les malades considérés comme de bons risques chirurgicaux, même s'ils sont âgés, peuvent être opérés (LEGER).

Il est intéressant de noter que CARLISLE sur 10 anévrysmes spléniques n'en a opéré que 5 avec une mortalité nulle.

Afin d'essayer de poser avec précision les indications opératoires nous avons comparé dans la littérature les chiffres publiés par les différents auteurs (confère tableau).

Sur un total de 200 (plus 5 cas personnels) anévrysmes de l'artère splénique non compliqués et diagnostiqués en pré-opératoire, 99 furent opérés (plus 5 cas personnels). Parmi ceux-ci 64 sont rapportés par OWENS et COFFEY et nous avons vu que 49 seulement avaient subi une intervention à visée curatrice avec 39 % de mortalité. Depuis 1954, 40 cas furent opérés avec 2 décès soit 6 % de mortalité.

Nous avons vu lors de l'étude des complications que la rupture survenait dans un peu moins de 50 % des cas (94 sur 204 pour OWENS et COFFEY, FELDMAN : 49 % sur 114 cas).

Dans les publications des 7 dernières années, sur 136 anévrysmes spléniques, 15 cas de ruptures soit 6 % environ. Mais ces publications concernent presque toutes des cas diagnostiqués alors que le chiffre précédent comportait de nombreuses études nécropsiques de principe. Cela explique sans doute les différences de pourcentage.

Il est surtout important, nous semble-t-il, de noter que 17 survies ont seulement été rapportées après rupture d'anévrysmes spléniques dont 7 cas les 9 dernières années (en dehors de la grossesse).

Au total :

1. - Il est indiscutable qu'un certain nombre d'anévrysmes spléniques asymptomatiques peuvent ne pas évoluer vers la rupture. Plusieurs observations semblables (CARLISLE, MOORE) suivies pendant de nombreuses années en font la preuve.

2. - Il nous parait par contre difficile d'affirmer comme VON RONNEN que les anévrysmes calcifiés ne sont pas évolutifs et ne se compliquent pas. Le cas rapporté par BAUM est pour cela assez significatif puisque c'est sur l'association : signes d'hémorragie interne - opacité calcifiée de l'hypocondre gauche qu'il a décidé de l'artériographie pour confirmer le diagnostic d'anévrysme splénique rompu.

3. - Quel que soit l'aspect clinique ou radiologique, le pourcentage de risque de rupture d'un anévrysme splénique dépasse 40 %.

4. - La gravité de la rupture est indiscutable puisque sur plus de 250 anévrysmes rompus publiés il n'y a que 17 survies soit 6 %.

5. - La mortalité opératoire des anévrysmes non compliqués qui était de 39 % en 1954 est tombée à 6 % environ avec les progrès de la technique et la meilleure connaissance de la maladie.

Ainsi, 40 % de risques de complications, 6 % de survies après rupture, 6 % de mortalité opératoire en l'absence de complications.

La comparaison de ces chiffres plaide indiscutablement en faveur de l'intervention avant les complications.

En conclusion : il nous paraît que, hormis les très mauvais risques chirurgicaux tenant à l'état général et en particulier cérébral, tous les anévrysmes spléniques diagnostiqués doivent être opérés.

II - LES TECHNIQUES

A. - ETUDES DES TECHNIQUES

Les techniques proposées et réalisées par les différents auteurs sont de 3 types :

- ligature simple
- double ligature
- résection de l'anévrysme.

Toutes ces interventions pouvant être réalisées avec ou sans splénectomie.

Deux principes de base doivent être appliqués. Il faut dans

tous les cas :

- contrôler l'artère en amont
- ne pas disséquer de près la poche anévrysmale ; ce principe établi par WILLIAMS est fondé sur les risques d'une telle dissection au sein des adhérences péri-anévrysmales.

1) La ligature simple en amont de l'anévrysme

Cette technique a été proposée car elle a l'avantage de la simplicité. Elle a l'inconvénient de ne pas mettre à l'abri des complications évolutives.

2) La double ligature en amont et en aval de l'anévrysme

Cette technique est plus satisfaisante pour l'esprit.

CARLISLE et LOWER ont réalisé 2 fois cette intervention sur les 5 malades qu'ils ont opérés.

3) La résection de l'anévrysme

C'est la technique prônée par la majorité des chirurgiens (OWENS et COFFEY, SPITTEL, DORMAN, LEGER).

Si les adhérences pancréatiques sont intimes une pancréatectomie caudale est parfois nécessaire.

C'est cette technique que nous avons réalisée dans toutes nos observations.

4) L'attitude quant à la rate

On sait maintenant que, grâce à la circulation collatérale, la ligature de l'artère splénique en amont de la bifurcation n'entraîne pas d'infarctus splénique.

La splénectomie n'est donc pas systématique. Tout dépend du siège de l'anévrysme :

- proximal : il n'y a aucune raison, en principe, d'enlever la rate ;

- distal : l'abord de l'anévrysme sera facilité par mobilisation de la rate et de la queue du mancréas. La splénectomie est préférable. Elle est indispensable si l'anévrysme est hilaire ou, naturellement intra-splénique.

B. - LE CHOIX DE LA TECHNIQUE

Il dépend de la localisation de l'anévrysme et peut être guidé par des impératifs locaux.

1) Les anévrysmes distaux

Ils correspondent, nous l'avons vu à la majorité des cas. Il s'agit de dilatations siégeant à 1 ou 2 cm du hile splénique. Ils sont d'accès relativement facile. Leur localisation distale ne permet pas la double ligature. Ils nécessitent la résection de l'anévrysme avec splénectomie. Le contrôle de l'artère en amont est toujours possible soit dans le ligament pancréatico-splénique, soit derrrière le bord supérieur du pancréas.

Une pancréatectomie caudale est parfois nécessaire si l'anévrysme adhère intimement à la queue du pancréas. Encore peut-on laisser en place le fond du coquetier au contact du pancréas.

2) Les anévrysmes proximaux

Leur localisation rétro-pancréatique en gêne l'abord chirurgical. Le contrôle en amont sur la splénique n'est pas possible si l'anévrysme siège à l'origine de l'artère. Il faut alors :

a - Contrôler le tronc coeliaque, dont l'abord est toujours difficile, voire impossible du fait de l'anévrysme. De toutes façons, il est indispensable de bien contrôler l'artère hépatique au bord supérieur du pancréas. Seul un contrôle parfait met à l'abri d'accidents gravissimes : blessure ou ligature accidentelles.

b - Soit contrôler l'aorte sous diaphragmatique ce qui est facile chez un sujet maigre, très difficile chez un obèse.

c - Soit enfin, si ces contrôles s'avèrent impossibles, ouvrir la poche anévrysmale, sans contrôle préalable mais en faisant l'hémostase provisoire au doigt introduit dans l'orifice. L'utilisation simultanée de deux aspirateurs permet, après aspiration des caillots, d'assurer une étanchéité suffisante pour réaliser l'occlusion de l'artère par l'intérieur de l'anévrysme ; les parois de l'artère ayant été au préalable accrochées par 2 grosses pinces, type JL FAURE. La difficulté de passage des points de fermeture dépend de l'importance des éventuelles calcifications.

Dans ces cas, la résection de l'anévrysme ne sera que partielle, on abandonne le fond du coquetier.

La résection anévrysmale, dans les cas faciles nécessite un décollement large rétro-pancréatique de gauche à droite. Si la rate peut théoriquement être conservée, son exérèse est cependant la règle habituelle soit de principe, soit de nécessité.

C. - LES VOIES D'ABORD

Toutes les voies d'accès ont été utilisées si l'on se réfère à la littérature.

Certains comme BAUM ont pu préconiser un abord thoraco-abdominal gauche qui aurait l'avantage de contrôler facilement l'aorte sus-diaphragmatique en cas d'anévrysme proximal ; cette technique peut être intéressante en cas d'anévrysme proximal rompu, mais le diagnostic est rarement aussi précis...

La majorité des auteurs préconise un abord abdominal.

DORMAN soutient la voie sous-costale gauche qui donne un excellent jour en dehors, mais qui rend difficile l'abord de l'origine de la splénique.

Les voies médianes et para-médianes ont été cependant les plus utilisées. Certes bien souvent la raison en est un diagnostic non fait en pré-opératoire. Elle donne un très bon jour sur l'origine de la splénique, bon sur sa partie distale si le malade est peu épais.

En cas d'obésité, il nous paraît que les meilleurs accès soient donnés par une grande sous-costale gauche dépassant la ligne médiane ou par une médiane prolongée en Rio Branco gauche.

III - CONCLUSIONS

La technique idéale nous paraît être, comme à de nombreux chirurgiens, la résection de l'anévrysme avec splénectomie.

La voie d'abord pouvant être alors soit une médiane simple, soit un Rio Branco, soit une sous-costale gauche.

TRAITEMENT DES ANEVRYSMES COMPLIQUES

Les anévrysmes thrombosés ne posant aucun problème particulier, il ne sera étudié maintenant que le traitement des anévrysmes rompus.

La réanimation pré et per-opératoire a ici une place importante. Rappelons la nécessité d'avoir un accès veineux large aux membres supérieurs ou au cou mais jamais aux membres inférieurs.

1. - Les ruptures intra-péritonéales

Habituellement l'indication opératoire est portée sur un tableau d'hémorragie interne gravissime sans étiologie reconnue.

a) La voie d'abord sera donc choisie en fonction d'éventuelles incisions antérieures, de la morphologie du patient.

Ce sera le plus souvent une grande médiane.

b) Affirmer l'origine du saignement intra-péritonéal n'est pas facile, même à ventre ouvert. Pensant aux différentes causes d'hémopéritoine spontanées (GEU -angiome du foie - anévrysme rompu de l'aorte ou de l'artère hépatique) l'examen sera attentif à l'hypocondre gauche.

c) Le diagnostic fait, le contrôle d'amont posera les mêmes problèmes que dans les formes non compliquées mais aggravées par les conditions de l'urgence. Le siège de l'anévrysme modifiera les attitudes :

- Résection et splénectomie pour les localisations distales
- Ligatures avec ou sans résection pour les anévrysmes proximaux.

2. - Les ruptures dans l'estomac

En dehors de quelques cas diagnostiqués en pré-opératoire

l'indication chirurgicale repose sur une hémorragie digestive récidivante ne répondant pas à la réanimation.

a) Parfois le diagnostic est facile car il existe un hématome de l'ACE accolé à l'estomac. L'absence de diffusion permettant une dissection facile il faut :

- traiter l'anévrysme par ligatures ou résection
- suturer l'orifice de communication gastrique.

b) Ailleurs le diagnostic n'est pas apparent. Il faut ouvrir l'estomac pour voir l'orifice d'où coule le sang. Le traitement pourra parfois être réalisé selon les modalités précédentes :

- traitement de l'anévrysme
- suture de l'orifice gastrique
- fermeture de la gastrotomie.

Mais il peut arriver que le contrôle artériel soit impossible du fait d'adhérences importantes. Ce cas s'est posé au cours de notre observation IV.

Dans de telles conditions, il ne faut pas hésiter, nous semble-t-il à sacrifier l'organe creux pour réaliser vite l'hémostase. C'est pourquoi nous avions coupé en deux l'estomac ce qui nous a permis de contrôler le saignement. Une gastrectomie partielle est alors nécessaire.

3. - Les autres modalités de rupture

Elles n'ont jamais été suivies de succès. Il nous parait difficile de proposer une technique thérapeutique alors que nous n'avons jamais observé de tels accidents. La littérature est d'ailleurs muette sur ce sujet.

TRAITEMENT DES ANEVRYSMES DE L'ARTERE SPLENIQUE ROMPUS AU COURS DE LA GROSSESSE

Il s'agit, nous l'avons vu, d'une urgence en milieu obstétrical dont le diagnostic est rarement fait avant l'intervention.

Orientée vers une affection pelvienne la voie d'abord habituellement utilisée est une médiane sous-ombilicale. La présence de sang dans la cavité péritonéale, l'intégrité utérine doivent orienter vers l'hypocondre gauche.

Le diagnostic posé, il faut agrandir l'incision soit en xypho-pubienne, soit en Barraya gauche.

Après tamponnement provisoire de la loge splénique, le premier temps de l'intervention doit être l'hystérotomie, isthmique, verticale ou transversale, selon les auteurs, permettant l'extraction rapide du foetus et la délivrance.

Dès lors, l'utérus étant refoulé, sa fermeture provisoirement retardée, l'abord du pédicule splénique est facilité. Comme nous l'avons déjà vu, il faut faire l'exérèse de l'anévrysme et une splénectomie.

Certains auteurs ont préconisé l'abord premier de l'artère splénique. S'il est logique en effet de faire d'abord l'hémostase, il faut reconnaître par contre que l'utérus gravide gêne considérablement l'abord de l'hypocondre gauche. D'autre part,si l'on veut espérer extraire un foetus viable, la rapidité d'exécution de la césarienne devient primordiale.

En effet, nous l'avons vu, les publications de ces dernières années font état d'un pourcentage de survies maternelles en très nette amélioration grâce à une intervention rapide. Un diagnostic plus précoce, une intervention plus vite réalisée devraient permettre, maintenant que la maladie est mieux connue, de sauver l'enfant. Pour cela, il faut réaliser la césarienne première. Sauf dans les ruptures en fin de travail où l'extraction foetale par forceps peut précéder la laparotomie : ROTTHINGUIS.

IIIe PARTIE

LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES SPLENIQUES

- HISTORIQUE

WEIGERT en 1886 rapporta le premier cas de fistule artério-veineuse du pédicule splénique. Il s'agissait d'une découverte d'autopsie chez un homme de 49 ans. L'auteur signale le siège tronculaire et insiste sur la dilatation majeure de la veine splénique.

En 1889, GOODHART rapporte une autre découverte d'autopsie chez une femme de 49 ans morte d'hémorragie digestive. La fistule siège à 1 cm 1/2 de l'origine de la veine dont le calibre est très augmenté. Les veines gastriques et coliques droites étaient trombosées.

En 1948, BLAKMORE publie un nouveau cas de fistule artério-veineuse splénique (FAVS), découverte opératoire chez une femme de 23 ans présentant des hématémèses depuis plusieurs années. Les communications artério-veineuses étaient nombreuses. L'artère splénique mais aussi la veine splénique étaient très dilatées.

En 1951 ADAM rapporte un nouveau cas traité par splénectomie. En 1953 SIGWART signale une fistule artério-veineuse chez une femme de 25 ans avec hémorragies digestives répétées.

En 1954, MENDONSA découvre une fistule artério-veineuse lors d'une intervention pour splénomégalie chronique. EVANS la même année, découvre 2 communications artério-veineuses lors d'une intervention pour splénomégalie.

BERTIL, STENER en 1955 publient la première observation de fistule artério-veineuse splénique dont le diagnostic fut porté avant l'intervention et par aortographie chez une femme de 38 ans dont les hémorragies digestives se répétaient et qui présentait des varices oesophagiennes.

En 1956, SCHOLZ rapporte un nouveau cas découvert à l'intervention chez un homme de 25 ans présentant une grosse rate et des hémorragies digestives.

En 1957, CASSEL, SPITZEL, ELLIS font état d'une fistule

artério-veineuse découverte par aortographie 3 mois après un accouchement et 11 ans après une plaie par balle de l'hémithorax gauche. Il semble s'agir là d'une rupture d'un anévrysme de l'artère splénique.

BUCCHOLZ en 1959 publie une nouvelle fistule découverte 20 mois après une splénectomie.

MURRAY, THAL et GREENSPAN rapportent l'observation d'un homme de 18 ans présentant une hypertension portale, un hypersplénisme et chez qui l'intervention mit en évidence 2 communications entre l'artère et la veine splénique et une agénésie de la veine porte, ils font à ce sujet un bref rappel historique de la maladie.

En 1961, PATEL, BOUSSER, CHRISTOL et CORMIER font la première étude française sur le sujet en rapportant une observation nouvelle avec hypertension portale. La même année, LEGER, DETRIE et FOURRE rapportent un nouveau cas et font à ce sujet une revue générale très détaillée. Ils insistent sur le rôle des fistules artério-veineuses dans la survenue de certaines hypertensions portales dites d'amont.

En 1962, LEBRIS dans sa thèse reprend le problème des relations entre fistules artério-veineuses et hypertension portale et conclut que toutes les fistules artério-veineuses spléniques engendrent une hypertension portale.

II. - GENERALITES

A. - FREQUENCE

Il semble que les fistules artério-veineuses du pédicule splénique soient une maladie rare puisque en 1961, LEGER et DETRIE faisaient état de 14 observations dont une personnelle. Il est intéressant de noter que 11 d'entre elles furent publiées depuis 1947.

Nous avons pour notre part, colligé 21 observations dans la littérature mondiale : outre les 14 citées par LEGER, il faut ajouter citées par LEBRIS, celle de HOOD publiée par STEINER en 1955, celle de VON HENNENS en 1960, celle de SPITTEL et récemment celles de PICCHIOTI, de FONTAN et GALY, de CARTIER, de CHAIT.

A ces 21 observations, nous ajoutons une observation personnelle (Obs. XII).

B. - SEXE - AGE

Les précisions concernant ces deux caractères sont retrou-

vées dans 20 observations sur les 22 que nous avons réunies.

Ainsi retrouve-t-on 12 femmes pour 8 hommes. Tous les malades avaient moins de 50 ans. La moitié d'entre eux n'avaient pas 30 ans comme le montrent les tableaux ci-joints.

Enfin, il semble exister un rapport entre l'âge de découverte et l'étiologie puisque 7 sur 9 fistules artério-veineuses congénitales furent découvertes avant l'âge de 30 ans (cf. tableaux IV et V).

Tableau IV

Répartition selon l'âge

Age	20	30	40	50
Nombre total 20	3	7	4	6

Tableau V

Répartition étiologique selon l'Age et le Sexe

Age	♀	20 ♂	♀	30 ♂	♀	40 ♂	♀	50 ♂	Nbre total
Congénital	1	1	4	1	1		1		9
Traumatisme		1			1			1	3
Rupture Anévrysme Artériel					1		3	1	5
Indéterminé			1	1	1				3

III. - ETIOLOGIE

La cause exacte d'une communication entre artère et veine splénique est loin d'être toujours évidente.

Schématiquement on peut opposer :

- les fistules artério-veineuses congénitales
- les fistules artério-veineuses acquises :
  - . d'origine traumatique
  - . par rupture d'un anévrysme de l'artère splénique.

A. - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES SPLENIQUES CONGENITALES

Elles semblent les plus fréquentes. Parmi les 17 observations valables sur les 22 que nous rapportons, 9 d'entre elles nous paraissent devoir être considérées comme congénitales.

Le premier argument en faveur d'une telle étiologie est tiré du jeune âge d'apparition des troubles ; la malade BLAKMORE a commencé de saigner à 20 ans, celle de SIGWART à 15 ans, celle de STENER à 18 ans, celle de WON HENNENS à 14 ans, celle de PICCHIOTI à 20 ans, Le malade de SCHOLZ à 25 ans ; celui de MURRAY à 18 ans.

Le deuxième argument proposé en faveur de la nature congénitale d'une telle communication artério-veineuse est la multiplicité des lésions. La malade de MURRAY présentait 2 fistules artério-veineuses tronculaires et de multiples communications intra-spléniques. La malade de BLAKMORE présentait elle aussi de multiples communications artério-veineuses.

Un troisième argument enfin peut dans certains cas plaider en faveur du caractère congénital d'une telle communication : l'existence d'une autre anomalie dont l'origine congénitale est indiscutable : telle une dysplasie de la veine porte des malades de MURRAY, de LEGER, de PICCHIOTI.

La co-existence de deux des arguments précités permet d'affirmer avec certitude le caractère congénital d'une fistule artério-veineuse splénique.

L'apparition à l'âge adulte des troubles fonctionnels ou plutôt leur aggravation ne vont pas forcément contre l'étiologie congénitale. LEGER, DETRIE, FOURRE ont évoqué la possibilité de communication congénitale ne se manifestant cliniquement que lorsque elles ont atteint un calibre suffisant ou à l'occasion d'un épisode pathologique ou endocrinien. La malade de PICCHIOTI et SODARO ne faisait d'hémorragie digestive qu'au moment de ses règles...

B. - LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES ACQUISES

Leur existence est indiscutable. Leur fréquence apparait un peu inférieure à celle des fistules artério-veineuses congénitales : 7 sur les 17 observations publiées et d'interprétation valable.

1. - Fistules artério-veineuses spléniques par rupture d'un anévrysme de l'artère splénique

Cette éventualité a été rencontrée 6 fois dans les observations de GOODHART, MENDONSA, CASSEL, PATEL, SPITTEL et CARTIER. Pour affirmer une telle origine avec certitude, il faudrait connaître l'existence de l'anévrysme de l'artère splénique et assister à sa fistulisation dans la veine. Un tel fait n'a encore jamais été rapporté.

MENDONSA (1954) a pu affirmer un tel mécanisme sur la constatation de plusieurs anévrysmes de l'artère splénique dont un fistulisé dans la veine.

PATEL et CORMIER reposent leur assertion d'un anévrysme congénital de l'artère splénique récemment fissuré dans la veine sur la notion d'une splénomégalie ancienne, l'apparition secondaire et brutale d'une hypertension portale, le caractère unique et fin de la communication entre une poche artérielle de la taille d'une mandarine et la veine splénique.

L'observation de CASSEL (1957) mérite d'être brièvement rapportée : "Une femme de 34 ans, 11 ans après une plaie par balle de l'hémithorax gauche, 2 mois après un accouchement normal présente une ascite de constitution rapide avec splénomégalie, discrète hépatomégalie sans varices oesophagiennes ni hémorragie digestive mais avec un souffle de l'hypocondre gauche.

Le diagnostic fut posé par l'aortographie, confirmé par l'intervention qui a entrainé la guérison. Il semble bien que l'anévrysme de l'artère splénique soit la conséquence de la plaie par balle et que à l'occasion de la grossesse il se soit rompu dans la veine splénique. C'est seulement par cette hypothèse que l'on peut expliquer l'installation brutale et rapide du syndrome d'hypertension portale.

CONCLUSION : Pour affirmer qu'une fistule artério-veineuse splénique est la conséquence de la rupture d'un anévrysme artériel il faut :

- soit la connaissance certaine d'un anévrysme artériel ancien, fait rare puisqu'ils sont en règle opérés une fois diagnostiqués.

- soit la constatation d'une poche artérielle avec inflammation péri-anévrysmale au fond de laquelle est retrouvée la communication artério-veineuse.

- soit la coexistence de plusieurs anévrysmes artériels dont l'un est fistulisé dans la veine splénique.

2. - Fistules artério-veineuses spléniques traumatiques

Il faut dans ce cadre faire entrer les fistules artério-veineuses post-splénectomie, les fistules artério-veineuses après contusion ou plaie de l'hypocondre gauche, les fistules artério-veineuses spléniques après splénoportographie. Nous n'en n'avons retrouvé que 3 dans la littérature dont 2 après splénectomie.

a) Fistules artério-veineuses spléniques après traumatisme fermé ou ouvert de l'abdomen

Il est logique par analogie avec les vaisseaux des membres, d'évoquer un tel mécanisme. Aucune observation publiée ne semble devoir actuellement entrer dans ce cadre. Dans l'observation de CASSEL (1957) la communication entre artère et veine ne s'est établie que longtemps après la plaie par balle. Sinon comment expliquerait-on le caractère silencieux de cette fistule pendant 11 ans et sa brutale décompensation... La plaie de l'hémithorax gauche n'avait entraîné qu'un anévrysme artériel tardivement fissuré dans la veine.

b) Fistules artério-veineuses après splénectomie

Deux observations recueillies dans la littérature viennent étayer cette étiologie.

Le malade de BUCHOLZ présentait 20 mois après une splénectomie pour ictère hémolytique un souffle de l'hypocondre gauche. L'intervention retrouva la fistule au niveau des ligatures à l'emplacement du hile. Le compte rendu opératoire de la splénectomie notait que les ligatures avaient dû être transfixiantes du fait des adhérences de la rate au pancréas.

C'est une observation analogue que rapportent FONTAN et GALY tout récemment.

Comme l'ont fait remarquer PATEL et CORMIER il est étonnant de ne retrouver dans la littérature que 2 fistules artério-veineuses après splénectomie alors que de nombreux cas de communications artério-veineuses ont été publiées après amputation des membres, thyroïdectomie, hystérectomie...

Sur plus de 100 splénectomies, d'indication médicale, effectuées dans le service de notre Maître le Pr GROSSER, nous n'avons retrouvé aucune fistule artério-veineuse splénique.

c) Fistules artério-veineuses après spléno portographie

Une observation a été publiée par CHAIT et MARGULIES

en 1966. Ce cas reste unique dans la littérature. Peut-être, cette complication de la spléno-portographie reste-t-elle parfois méconnue. Il est intéressant de noter, comme l'ont fait récemment Ch. DEBRAY, J. LEYMARIOS et coll. qu'une quinzaine de F. A. V. rénales ont été publiées après ponction biopsie du rein. Ces auteurs ont rapporté la première observation de F. A. V. hépatico-portale après ponction biopsie du foie.

C. - FISTULES ARTERIO-VEINEUSES SPLENIQUES ET HYPERTENSION PORTALE : Leur association fréquente

Cette fréquence est diversement appréciée selon les auteurs et selon les critères exigés par eux.

C'est ainsi que Yves CHAPUIS sur les 14 observations colligées par son Maître LEGER trouve 7 hypertensions portales et il conclut donc que une fistule artério-veineuse splénique sur 2 s'accompagne d'hypertension portale.

LEBRIS sur 12 fistules artério-veineuses spléniques colligées en 1962 trouve 9 hypertensions portales certaines et deux fort probables. Il conclut que l'hypertension portale est constante dans les fistules artério-veineuses spléniques mais qu'elle peut être plus ou moins patente selon le degré évolutif au moment du diagnostic.

Sur les 22 fistules artério-veineuses spléniques que nous avons réunies,, 18 dossiers sont suffisamment précis pour être utilisés. Ainsi retrouvons-nous 8 hypertensions portales induscutables car mesurées (43, 38, 38, 60, 36, 38 , 30, 30 cm d'eau de pression portale) ; 5 observations font état de signes cliniques (varices oesophagiennes avec hémorragies digestives) en rapport avec une hypertension portale certaine.

Au total sur 18 dossiers utiles, 13 hypertensions portales.

Il nous a paru intéressant de rechercher un éventuel rapport entre l'étiologie reconnue d'une fistule artério-veineuse et l'existence d'une hypertension portale

Sur les 10 fistules artério-veineuses congénitales, seule l'observation de LEGER ne s'accompagne pas d'hypertension portale, mais il faut noter que ce malade avait un shunt portocave spontané...

Ainsi, il apparaît que les fistules artério-veineuses, congénitales, s'accompagnent toujours d'une hypertension portale alors que celle-ci ne se rencontre que dans 75 % des fistules artério-veineuses acquises.

De telles constatations pourraient inciter à conclure hâtivement, que l'hypertension portale est secondaire à la communication artério-veineuse anormale et ancienne. Les fistules acquises se révélant trop rapidement sans laisser à l'HTP le temps de se manifester. Mais n'anticipons pas...

IV. - PHYSIO-PATHOLOGIE

L'explication de l'association fistule artério-veineuse splénique - hypertension portale a sollicité l'élaboration de nombreuses théories pathogéniques dans le but de trouver et de prouver, si possible, le responsable.

Ainsi de nombreux travaux cliniques et expérimentaux ont accusé les fistules artério-veineuses spléniques d'engendrer une hypertension portale alors que d'autres voyaient dans cette dernière la cause des fistules artério-veineuses spléniques.

A. - FISTULE ARTERIO-VEINEUSE SECONDAIRE A L'HYPERTENSION PORTALE

La gêne à l'écoulement du sang du fait d'un obstacle sur le système porte entraîne l'ouverture de shunt artério-veineux dont le but est d'élever la pression veineuse et de permettre ainsi au sang de franchir l'obstacle. Telle est la conception de base des défenseurs de cette théorie.

Une telle conception doit avoir à notre sens quelques exigences :

1) l'existence d'une hypertension portale certaine car mesurée,

2) la preuve d'un obstacle spléno-portal qu'il soit tronculaire ou hépatique

3) la localisation intra-splénique du shunt. En effet les seules communications physiologiques entre artère et veine splénique sont situées dans la rate. C'est leur développement anormal qui, réalisant une fistule artério-veineuse, est susceptible d'élever la pression veineuse pour faciliter le franchissement de l'obstacle spléno-portal.

Parmi les observations colligées 3 seulement répondent, ou plutôt se rapprochent, de ces exigences.

Le malade de MURRAY présente une pression splénique élevée 38 cm ; une agénésie de la veine porte prouvée par opacification du tronc spléno-portal. Une large communication entre artère et veine splénique se réalisant au niveau de la rate. Mais ce malade avait aussi

une fistule artério-veineuse tronculaire dont l'origine congénitale paraît vraisemblable et dont le développement anormal doit être dû à l'obstacle portal...

Ne s'agit-il pas dans ce cas précis d'une association simple hypertension portale et fistule artério-veineuse congénitale ?

Le malade de LEGER présente lui aussi une dysplasie portale avec communication artério-veineuse intra-splénique. Mais il n'existait pas d'hypertension portale : pression à 12 cm. L'absence d'hypertension pouvant s'expliquer par le développement spontané d'un shunt portocave important.

Le malade de PICCHIOTI présente, lui, une hypertension portale nette (38 cm d'eau), un obstacle portal avec reflux et dérivation spontanée splénocave, une fistule artério-veineuse intra-splénique.

A l'inverse combien d'hypertensions portales n'ont jamais entrainé le développement de shunt artério-veineux spléniques...

Au total : aucune des 3 observations sus-citées ne réunissant ensemble les 3 critères qui nous paraissent indispensables pour faire de la fistule artério-veineuse splénique une conséquence de l'hypertension portale.

Plutôt que d'admettre, avec réserves, une telle conception il nous parait plus logique d'intégrer ces diverses anomalies dans le cadre de malformations congénitales diffuses réalisant ici une association morbide.

B. - FISTULE ARTERIO-VEINEUSE SPLENIQUE, CAUSE DE L'HYPERTENSION PORTALE

1. - Généralités

L'irruption de sang à forte pression dans la veine splénique, telle qu'elle est réalisée dans les fistules artério-veineuses spléniques, entraîne d'une part une oxygénation anormale du système porte, d'autre part une accélération de la vitesse circulatoire dans ce même système.

Cette augmentation du flux portal s'accompagne d'une élévation de la pression veineuse en amont et en aval de la communication avec dilatation veineuse facteur de splénomégalie et de varices oesophagiennes.

Telle est la théorie de HUNT qui fait apparaître, à côté des hypertensions portales par obstacle congénital ou acquis avec stase circulatoire, une hypertension portale de "forward pressure". C'est l'hypertension portale de surcharge ou d'apport dite encore hyperten-

sion portale d'amont.

L'énoncé d'une telle théorie a d'abord soulevé l'enthousiasme général. Enfin le clinicien explique-t-il certaines hypertensions portales, sans obstacle, constatés depuis longtemps, telle par exemple celle des splénomégalies méditerranéennes...

Hélas, rapidement les faits expérimentaux freinent l'ardeur des théoriciens.

La conception de HUNT est-elle purement imagination créatrice ou doit-elle être même partiellement retenue ?

Telle est la question que, après beaucoup d'entre nous, nous sommes posée. Pour essayer d'y répondre, nous avons fait la synthèse comparative des observations cliniques et des travaux expérimentaux publiés.

2. - Anatomophysiologie

L'anatomophysiologie normale est l'élément de base de toutes les explications pathogéniques.

Le système porte constitue un ensemble vasculaire autonome. La porte d'entrée en est le système splanchnique. La rate fait figure dans cet ensemble de bassin de régulation branché en dérivation dans le territoire portal. La porte de sortie est hépatique.

Le sang veineux splanchnique doit traverser le foie avant de regagner, par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques, le territoire cave inférieur et la circulation générale.

Il existe bien des soupapes de sécurité portocaves, en cas de troubles de la circulation portale ; elles sont illusoires et responsables de bien des catastrophes...

Dans le cadre de ce système vasculaire autonome, toute modification de pression correspond à dysfonctionnement, soit de la circulation intérieure ; soit des portes d'entrée ou de sortie du territoire portal.

Toute élévation de la pression dans ce système peut ainsi s'expliquer par une gêne à la sortie ou par un apport exagéré à l'entrée.

Le barrage organique sur le courant veineux portal ou à la porte de sortie hépatique est un mécanisme physio-pathologique incontesté car prouvé par les faits tant cliniques qu'expérimentaux.

L'apport exagéré à la porte d'entrée splanchnique par hyper-

afflux des artères viscérales afférentes ou ce qui revient au même l'apport exagéré au niveau de la rate branchée en dérivation sur le système porte, réalise un deuxième mécanisme physiopathologique d'hypertension portale. La réalité même de cette hypertension portale d'apport est discutée.

3. - Les données expérimentales

Nombreux sont les expérimentateurs qui ont essayé d'obtenir sur l'animal une hypertension portale d'apport.

C'est à NARATH (1916), que l'on doit la première tentative d'artérialisation du tronc porte par anastomose de l'artère rénale gauche à la veine splénique puis de l'artère hépatique à la veine porte.

S'inspirant de cette dernière technique, MARKOWITZ puis SCHILLING, MAC KEE et WILT obtinrent des augmentations minimes et fugaces de la pression portale mais jamais d'hyperpression durable.

GHIZON et BADELLA échouèrent de même en faisant des anastomoses artère hépatique - veine splénique.

Devant les échecs de ces diverses anastomoses de petit calibre du fait de leur thrombose, GHIZON et BADELLA essayèrent une technique d'artérialisation complète du système porte par anastomose aorto-porte par l'intermédiaire d'un greffon veineux ou synthétique : il ne s'agit plus en fait de création d'une hypertension portale d'apport mais plutôt d'étudier les effets de l'artérialisation massive du foie, ce qui est un tout autre problème...

Les fistules artério-veineuses expérimentales entre artère et veine splénique ont fait l'objet des études de PATERNI puis de SERVELLO et ROSSI (1953) et se soldèrent par des échecs.

Seul TAMYA et THAL (1961) ont pu obtenir, par une telle anastomose, une augmentation de la pression portale. Il est vrai qu'ils associaient à l'artérialisation une sténose progressive de la veine porte ou de la veine splénique. L'hypertension portale ainsi obtenue était nette mais sa disparition à longue échéance quasi habituelle.

Récemment, en 1965, Yves CHAPUIS a réalisé sur le chien 9 fistules artério-veineuses du système porte dont 6 sur les vaisseaux spléniques après splénectomie. Immédiatement après la création de la fistule, il obtient une augmentation de la pression portale (1 à 2 cm d'eau) qui fut toujours transitoire du fait de la thrombose de ses anastomoses de petit calibre.

Dernièrement PERISSAT, RAULIN et QUEMENER ont réalisé sur le chien une anastomose entre l'artère rénale droite après néphrectomie et le flanc droit de la veine porte ou de la veine mésen-

térique supérieure. Dans 8 cas sur 8 ils ont obtenu une élévation initiale de la pression portale de l'ordre de 1 à 3 cm d'eau. A distance ils ont constaté une correspondance constante entre l'état fonctionnel du shunt et la pression portale : à shunt thrombosé, tension normale ; à shunt fonctionnel, hypertension portale.

Il est intéressant de noter que ces auteurs peuvent affirmer que l'hypertension portale n'est pas proportionnelle à l'augmentation du débit artériel puisque le clampage de l'artère ne ramène pas, une fois l'hypertension portale obtenue, la tension à la normale. De même ils peuvent affirmer par portographie, par études histologiques, qu'il ne s'agit pas d'une hypertension portale par barrage pré-hépatique.

L'étude histologique du foie artérialisé montre un aspect congestif s'accentuant au fur et à mesure de l'évolution pour prendre un aspect stasique de type foie cardiaque, et les auteurs de conclure que le shunt artério-veineux a joué un rôle d'inducteur dans l'installation de l'hypertension portale :

- soit par création à la longue d'un barrage intra-hépatique non décelable

- soit par ouverture de shunts artério-veineux naturels et jusqu'alors latents siégeant vraisemblablement dans la rate et le mésentère.

Au total, l'étude des résultats expérimentaux concernant les fistules artério-veineuses du système porte et en particulier des vaisseaux spléniques montre :

- la grande difficulté de leur réalisation technique

- la brève durée de leur fonctionnement.

C'est dire la prudence avec laquelle il faut en interpréter les résultats.

Cependant, il semble que l'afflux anormal de sang artériel dans le système veineux porte puisse en augmenter la pression alors même qu'il n'existe aucun barrage veineux ou hépatique décelable.

4. - Les données cliniques

Contrastant avec les incertitudes expérimentales, l'étude des observations cliniques fournit des arguments d'une valeur incontestable :

a) La fréquence des fistules artério-veineuses avec hypertension portale (plus de 70 % des observations colligées).

b) Le type de l'hypertension portale :

- Il est caractéristique de noter que le foie est indemne tant sur le plan clinique que biologique. Nous n'avons trouvé que 2 observations avec perturbations biologiques hépatiques, encore étaient-elles discrètes...

- Un deuxième caractère particulier de ces hypertensions portales est l'absence d'obstacle veineux.

Certes la preuve de cette intégrité de l'axe veineux ne peut être apportée de façon formelle que par la radiologie. Malheureusement 4 malades seulement eurent une splénoportographie. Dans les 4 cas il n'existait aucun obstacle. Plus même il fut noté une dilatation de la veine splénique, une hépatographie précoce témoignant d'une accélération du flux portal. Dans plusieurs compte-rendus opératoires on retrouve la notion d'une veine splénique dilatée.

- Donc l'hypertension portale au cours des fistules artério-veineuses spléniques réalise le tableau clinique d'une hyperpression sans bloc et sans retentissement hépatique.

c) Très intéressants sont à considérer les fistules artério-veineuses par rupture d'un anévrysme de l'artère splénique. Dans les 4 observations colligées, l'hypertension portale est apparue brutalement laissant supposer que son déclenchement est bien la conséquence de la rupture anévrysmale.

d) Enfin le dernier argument en faveur du rôle des fistules artério-veineuses dans la genèse de l'hypertension portale est d'ordre évolutif.

Dans toutes les observations, il a été signalé, après la cure de la fistule, une disparition des hémorragies digestives, une régression des varices oesophagiennes, donc le rétablissement d'une pression portale normale.

Il est difficile devant une telle évolution de nier le rôle joué par la communication artério-veineuse splénique dans la genèse de l'hypertension portale.

5. - Discussions

Des arguments cliniques précités, qui paraissent inconstables , on pourrait conclure, comme l'a fait LEBRIS, que les fistules artério-veineuses engendrent toujours une hypertension portale par un phénomène d'hyper afflux artériel.

Et pourtant, il est des fistules artério-veineuses spléniques sans augmentation de la pression portale. Nous avons ainsi trouvé 4 observations :

- Les 2 fistules artério-veineuses après splénectomie (BUCCHOLZ et FONTAN et GALY) n'ont pas modifié la pression portale.

- L'observation de CASSEL, bien qu'incomplète, entre, semble-t-il dans ce cadre : fistule artério-veineuse splénique 12 ans après une plaie par balle de l'hypocondre gauche et quelques semaines après un accouchement. S'agit-il là comme l'a cru CASSEL de la rupture tardive d'un anévrysme de l'artère splénique post-traumatique dans la veine ou d'une communication artério-veineuse d'emblée par plaie transfixiante des deux vaisseaux ce qui expliquerait, nous allons le voir, l'absence d'hypertension portale. Dans la première hypothèse ce serait la seule observation de rupture d'un anévrysme de l'artère splénique dans la veine splénique sans hypertension portale.

- L'observation de LEGER doit être un peu isolée. Il s'agit d'une fistule artério-veineuse du pédicule splénique associée à un barrage veineux portal avec un shunt portocave spontané qui peut expliquer l'absence d'hyperpression...

Il nous parait intéressant de noter que, mis à part l'observation spéciale de LEGER, les autres fistules artério-veineuses spléniques, sans HTP sont d'origine traumatique : ligature transfixiante, du pédicule au cours d'une splénectomie, plaie par balle...

L'absence d'hypertension portale ne peut-elle s'expliquer alors par le caractère étroit de la communication ?

A l'inverse toutes les fistules artério-veineuses spléniques congénitales s'accompagnent d'une hypertension portale sans bloc et sans atteinte hépatique.

Les conclusions tirées des données expérimentales sont beaucoup plus discutables. La majorité des expériences s'est soldée par un échec : impossibilité d'obtenir une fistule artério-veineuse splénique expérimentale avec hyperpression durable. La thrombose des anastomoses en est la cause certaine.

Seuls PERISSAT, RAULIN et QUEMENER ont pu obtenir une hypertension portale, mais ils se sont adressés à des shunts de calibre important, seul garant d'une perméabilité durable. Leur résultat positif plaide nettement en faveur de la possibilité d'une hypertension portale induite par un hyper afflux artériel.

6. - Conclusion

En tenant compte des observations cliniques et des résultats expérimentaux dont nous avons vu la valeur relative, peut-on expliquer comment, dans certains cas, les fistules artério-veineuses spléniques engendrent une hypertension portale ?

Toute fistule artério-veineuse du pédicule splénique entraîne un hyperafflux de sang artériel dans le système veineux porte. Les phénomènes de transmission passive de pression dans un système de fluide en communication expliqueraient que la pression veineuse tende à se rapprocher de la tension artérielle. Ce phénomène hémo-dynamique est bien connu dans les fistules artério-veineuses des membres où l'hyper pression veineuse est l'un des signes cliniques les plus importants pour affirmer l'anévrysme artério-veineux.

Cette hyper-pression existe surtout en aval de la communication. Dans le cadre des fistules artério-veineuses spléniques, l'augmentation des pressions au niveau de la rate s'expliquent facilement ainsi. En amont de la communication, le système doit s'adapter à l'hyper afflux artériel et dans ce cas il n'y a pas d'hyperpression. Si les possibilités d'adaptation sont perdues la pression veineuse s'élève.

L'observation très bien étudiée de PICCHIOTI et SODARO confirment cette hypothèse. La pression splénique était à 38, les pressions sus-hépatiques bloquées et non bloquées étaient normales.

Il faudrait donc admettre que l'hyper afflux artériel dans la veine splénique entraîne une hypertension portale en aval de la communication donc distale.

Mais dès lors, comment expliquer que cette hypertension portale distale puisse engendrer des varices oesophagiennes et des hémorragies digestives ?

- La première explication est que le système veineux porte ne peut s'adapter à l'hyper afflux artériel.

Or, c'est le foie qui constitue le dernier bassin de régulation du système porte dont il est "la porte de sortie".

Sur le plan hémo-dynamique, pour que la traversée hépatique constitue un obstacle à l'évacuation du système porte il faudrait chez l'homme adulte à foie sain un débit portal supérieur à 9 litres/ min. Or le débit cardiaque de ce même individu est de 6 à 7 litres / min. L'impossibilité parait flagrante.

Sur le plan clinique, biologique, histologique, l'intégrité du foie a été, nous l'avons vu, prouvée.

- Une deuxième explication a été proposée par LEGER : il s'agit d'une tentative d'équilibre de pression dans le bassin porte, c'est l'hypertension consensuelle. Le mécanisme de compensation se situe dans le territoire mésentérique où intervient une augmentation de la poussée artérielle.

- Une troisième explication a été fournie par PIETRI, elle est assez voisine. L'existence d'un gradient de pression entre la veine

splénique et les veines mésentériques agirait pour ces dernières à la manière d'un obstacle contre lequel se produirait une réaction vasculaire à type d'hyper afflux artériel. Dès lors la pression veineuse s'élève dans le territoire mésentérique et l'équilibre se fait avec la pression splénique la première majorée.

A ces théories fondées sur les lois de l'hémo-dynamique appliquées à l'homme, il faut intégrer les réalités cliniques.

Comment certaines fistules artério-veineuses spléniques n'entrainent-elles pas une hypertension portale ? Pourquoi les hypertensions portales sont-elles tardives dans les fistules artério-veineuses congénitales ?

L'absence d'hypertension portale dans les fistules artério-veineuses traumatiques (2 observations après splénectomies) pourrait s'expliquer par le faible débit de la communication dû à une ligature transfixiante du pédicule splénique. Or dans l'observation qu'ils rapportent, FONTAN et GALY insistent sur la largeur de l'orifice de communication...

Pour expliquer l'apparition retardée de l'hypertension portale dans les anévrysmes artério-veineux congénitaux on peut évoquer l'augmentation progressive du calibre des vaisseaux. Il faut un calibre suffisant pour que l'hyperafflux artériel entraine une hypertension portale patente. Mais on peut aussi évoquer une fatigue progressive du bassin de régulation hépatique soumis en permanence à un hyperafflux artériel. Dès lors, c'est l'ancienneté de la communication qui serait le facteur de l'hypertension portale.

Dans les ruptures d'anévrysmes de l'artère splénique dans la veine, l'hypertension portale est précoce et brutale. Il faudrait admettre ici un effet de sidération dû à un hyperafflux artériel brutal et important étant donné le calibre vasculaire.

EN RESUME :

On peut expliquer les fistules artério-veineuses spléniques sans hypertension portale en invoquant comme FONTAN et GALY la capacité vasculaire du foie à étaler l'augmentation de débit née de la fistule. La brièveté du temps d'hépatographie après artériographie sélective en témoigne.

Les fistules artério-veineuses spléniques avec hypertension portale s'expliqueraient par le fait que le lit portal, soumis à un apport artériel continu, perdrait ses facultés d'adaptation dans la mesure où, celle-ci étant mise en jeu en permanence, la souplesse nécessaire à la régulation fait défaut. De même que l'ancienneté de la communication dans les fistules congénitales expliquent la perte de la sou-

plesse nécessaire à la régulation, la brutalité d'apparition lors des ruptures dans la veine d'anévrysmes de l'artère splénique doit dépasser ces mêmes possibilités d'adaptation.

C. - CONCLUSIONS

Au terme de cette longue étude physio-pathologique on peut, nous semble-t-il, tirer quelques conclusions que nous n'oserions qualifier d'assertions.

- En aucune façon, une hypertension portale, quel qu'en soit le type, ne peut entraîner l'apparition d'une fistule artério-veineuse dans le territoire splénique.

- Par contre, il nous parait indéniable que ces mêmes fistules artério-veineuses peuvent engendrer une hypertension portale. Celle-ci est certainement segmentaire et distale, elle s'accompagne d'une intégrité fonctionnelle hépatique, d'un intégrité organique de l'axe veineux spléno-portal. Il s'agit donc d'une hypertension portale sans bloc.

Doit-on la qualifier comme HUNT d'hypertension portale d'apport ? Doit-on au contraire parler comme PERISSAT, RAULIN et QUEMENER, d'hypertension portale induite par un hyperafflux artériel ?

C'est une question de terminologie et non de physio-pathologie ...

. - CLINIQUE

A. - SEMEIOLOGIE

Les manifestations cliniques des fistules artério-veineuses spléniques sont le plus souvent des signes d'emprunt. Si le tableau clinique est riche dans les formes avec hypertension portale, il est pauvre dans les formes sans retentissement portal.

1) Des douleurs sont mentionnées dans 1/3 des cas environ. Elles peuvent siéger dans l'épigastre ou l'hypocondre gauche. Si elles sont habituellement intermittentes, on a pu signaler des accès paroxystiques survenant sur un fond permanent.

2) Un amaigrissement, une fatigue générale ont pu être notés mais n'ont rien de caractéristique.

3) Les hémorragies digestives sont fréquentes. Nous les avons

retrouvées 11 fois. Elles traduisent une hypertension portale. Le saignement de notre observation XII était si important qu'il conduisit à une intervention d'urgence.

Les hématémèses, moelenas se répètent, parfois pendant longtemps et peuvent poser de difficiles problèmes thérapeutiques d'urgence.

B. - L'EXAMEN CLINIQUE

Il va permettre de retrouver :

1) Une splénomégalie. C'est là un signe constant. Nous l'avons retrouvé 15 fois sur 19. La rate de notre malade était énorme, mais il existait une thrombose du hile. Dans deux observations en effet, les constatations cliniques manquent, les deux autres correspondent aux deux fistules après splénectomie.

Le volume de cette splénomégalie est variable mais en règle important. Il ne semble pas exister de parallélisme entre la taille de l'orifice de communication et celle de la rate, ni d'ailleurs entre cette dernière et l'importance des douleurs.

2) Le deuxième signe clinique, le seul pathognomonique mais malheureusement peu signalé, est la découverte d'un souffle continu à renforcement systolique.

6 observations en font état. Mais il faut dire que l'auscultation est souvent négligée.

Ce souffle est perçu habituellement dans la région dorsale, au dessous de la base du poumon gauche. Il peut être entendu dans l'hypocondre gauche et irradie alors volontiers dans le dos.

3) D'autres constatations d'examen ont pu être signalées. Elles paraissent bien inconstantes pour être classées dans les signes cliniques des fistules artério-veineuses spléniques. Signalons cependant :

- L'ascite, témoin d'une hypertension portale, et dont la rareté est à noter : 3/18.

- De même, l'hépatomégalie n'a été retrouvée que par MURRAY encore était-elle discrète.

4) Plus intéressants nous paraissent être les signes cardiaques. Le retentissement cardiaque des fistules artério-veineuses est bien connu. Et pourtant il n'est retrouvé que dans une observation, celle de MURRAY. Son malade présentait en effet un souffle systolique entendu dans toute l'aire pré-cordiale mais maximum au foyer pulmonaire

Pour expliquer la rareté du retentissement cardiaque des fistules artério-veineuses spléniques, LEGER, DETRIE et FOURRE évoquent la résistance du foie au flux sanguin augmenté de la veine porte. Et pourtant nous l'avons vu, il n'existe aucun barrage hépatique.

Ne peut-on simplement évoquer le faible calibre des vaisseaux spléniques ?

Il est habituel, en effet, d'admettre que le retentissement cardiaque d'une fistule artério-veineuse est d'autant plus important que la communication est plus large et siège sur un plus gros vaisseau et donc plus près du coeur.

C. - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

1. - Les clichés sans préparation

Ils peuvent aider au diagnostic en montrant une image arrondie calcifiée de l'hypocondre gauche. Une telle image ne se voit qu'en présence d'un anévrysme artériel rompu dans la veine splénique. C'était le cas de la malade de CASSEL. La masse calcifiée correspondant alors à la partie artérielle de la fistule artério-veineuse.

2. - Le transit oeso-gastrique

Il permet de mettre en évidence les varices oesophagiennes si fréquentes et témoignant de l'hypertension portale.

3. - La splénoportographie

Elle apporte des renseignements de grande valeur.

Cinq signes nous semblent pouvoir être décrits tant sur la veine porte que sur ses branches :

a) Dilatation de la veine splénique, se prolongeant parfois sur la veine porte.

b) Encoche de la veine splénique traduisant son refoulement par la poche artérielle.

c) Reflux coronaire ou mésentérique témoignant de l'hypertension portale.

d) Absence d'obstacle sur le système veineux

e) Accélération du flux portal avec hépatographie précoce, diminution de l'opacification portale au fur et à mesure que l'on s'éloi-

gne de la flaque splénique, et selon PATEL, aspect angiomateux de la ramification intra-hépatique.

f) Enfin la splénomanométrie confirmerait l'hypertension portale. La prise des pressions sus-hépatiques bloquées montrerait qu'elles ne sont pas modifiées.

4. - L'artériographie sélective est en fait l'examen essentiel. Elle permettrait de voir la dilatation artérielle, toujours moindre que lors des anévrysmes de l'artère splénique et sa communication avec une autre ectasie réalisant une flaque volumineuse. La prise successive des clichés montrant au temps veineux que cette deuxième flaque est en continuité avec une veine splénique dilatée.

Examen capital, l'artériographie sélective n'a pas été pratiquée jusqu'à maintenant. Les seuls documents publiés sont dus à des aortographies sans temps veineux de retour.

D. - LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Ils sont de peu d'utilité pour le diagnostic.

1) Un hypersplénisme a été signalé dans 4 observations.

2) Les fonctions hépatiques sont, nous l'avons vu, peu troublées. Même s'il existe une hypertension portale, l'intégrité fonctionnelle du foie est la règle habituelle. Nous n'avons retrouvé d'anomalie biologique hépatique que dans 2 observations. Encore s'agit-il de malades présentant en outre une obstruction portale. MURRAY explique alors l'altération biologique par l'irrigation insuffisante du foie tant par le sang porte que par le sang artériel : le flux veineux étant diminué par l'obstruction porte et le flux artériel hépatique diminué au profit de l'artère splénique car le courant rencontre ici moins de résistance...

E. - Un examen signalé par MURRAY et dont l'intérêt diagnostic serait grand, doit être mentionné. La mesure de la saturation en oxygène du sang veineux au niveau de la fistule. Cette oxymétrie par cathétérisme veineux a été réalisé une fois par MURRAY : cathétérisme de la veine grande azygos. Les auteurs recherchaient des anastomoses portocaves spontanées et n'ont pas interprété l'hypersaturation en oxygène (86 %) du sang veineux, comme un signe de fistule artério-veineuse splénique.

Cette mesure, pour être intéressante, se doit d'être faite, comme dans le cas de MURRAY, dans une veine du système cave. L'hypersaturation en oxygène est en effet fréquente dans le sang veineux porte en cas d'HTP.

I. - TRAITEMENT

La gravité évolutive des FAVS liée à l'HTP, présente ou à venir, justifie une attitude interventionniste.

Tous les malades des observations colligées dans la littérature ont fait l'objet d'une intervention. Le but de la chirurgie est de supprimer la communication artério-veineuse. C'est-à-dire de réaliser l'exérèse de la fistule. Si dans la majorité des cas, ce geste d'exérise a été suffisant, dans deux observations, une dérivation du système porte s'est avérée nécessaire pour faire baisser la pression portale. De tels faits imposent à l'esprit la nécessité d'un contrôle peropératoire de la pression portale.

La localisation de la FAV peut nécessiter une pancréatectomie partielle pour réaliser l'exérèse de la fistule.

A. - LA VOIE D'ABORD

Elle doit répondre aux impératifs de cette chirurgie :

- contrôle d'amont des Vaisseaux
- Exérèse de la fistule
- Splénectomie
- Mesure de la pression portale
- et éventuellement dérivation porto-cave quelle qu'en soit le type.

- La Médiane sus-ombilicale plus ou moins prolongée vers le bas permet le contrôle des Vaisseaux, la prise de la pression portale. Mais sauf chez des sujets maigres rend la splénectomie difficile : la rate est trop grosse, il existe une importante circulation collatérale. Elle est un mauvais accès pour la dérivation.

- La sous-costale gauche, voie d'élection de la splénectomie donne un jour trop limité pour une éventuelle dérivation.

- Le Rio-Branco gauche répond beaucoup mieux à tous ces impératifs.

- La voie abdomino-thoracique est certainement celle qui donne un meilleur jour. Elle présente les inconvénients habituels des thoraco-phréno lapatotomie. Elle est sûrement préférable à tout autre chez les sujets trapus ou obèses.

B. - L'INTERVENTION

Elle doit comporter à notre sens la succession des temps suivants :

- Abord du pédicule splénique en amont de la fistule

- Prise de pression portale avant et après clampage du pédicule splénique, soit par splénomanométrie et alors réalisable en percutané au début de l'intervention, soit par pression directe dans la veine porte.

- Exérèse de la fistule.

Celle-ci peut être difficile car les phénomènes inflammatoires sont toujours importants, car il existe une dilatation veineuse marquée, car les adhérences pancréatiques sont fréquentes.

La résection de l'anévrysme s'accompagne toujours d'une splénectomie. Celle-ci pourrait être isolée si la FAV est intra-splénique.

Une pancréatectomie gauche est parfois nécessaire pour réaliser l'exérèse vasculaire.

Une nouvelle prise de la pression portale permet alors de juger de l'efficacité de la résection anévrysmale.

Si la pression portale est revenue à la normale point n'est besoin de recourir à une dérivation.

Si au contraire la pression portale se maintient élevée, il faut une dérivation porto-cave. Celle-ci sera presque toujours une spléno-rénale que nous faisons toujours termino-terminale en conservant le rein.

Le mauvais état de la veine splénique peut interdire son utilisation. Il faut alors recourir à une autre dérivation : mésentérico-cave, voire porto-cave dont la réalisation par voie gauche est impossible et qui nécessiterait un deuxième temps opératoire.

C. - LES RESULTATS

Ils sont favorables dans la majorité des cas (SIGWART, MENDONCA, EVANS, STENER, CASSEL, BUCCHOLS, PATEL, LEGER, MURRAY, PICCHIOTI).

Dans presque toutes les observations, la pression portale a baissé après exérèse de la FAVS. Deux malades ont eu une dérivation spléno-rénale.

Notre malade n'a jamais resaigné. Des contrôles réguliers ont montré l'absence de varices et l'intégrité biologique du foie.

CONCLUSIONS

La première partie de ce travail est consacré au rapport de 12 observations inédites :

- 11 anévrysmes artériels spléniques
- 1 fistule artério-veineuse splénique

1. - Sur les anévrysmes de l'artère splénique

- 6 furent diagnostiqués avant l'intervention
- 4 s'accompagnaient d'une hypertension portale
- 4 s'accompagnaient d'une pancréatite chronique
- 4 étaient compliqués :
  - . 1 thrombose avec infarctus splénique
  - . 3 ruptures : 1 fissuration dans l'ACE, 1 rupture dans la grande cavité, 1 rupture dans l'estomac.

Les 11 malades furent opérés. Il y eut 1 décès (Rupture intra-péritonéale).

2. - Fistule artério-veineuse splénique

Elle siégeait au hile de la rate. Elle était congénitale, s'accompagnait d'une hypertension portale. Elle a guéri après l'intervention.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des anévrysmes de l'artère splénique.

Quatre chapitres ont particulièrement retenu notre attention :

1. - L'étiopathogénie tout d'abord où il faut faire une place importante à l'Hypertension portale et à la Pancréatite chronique.

- A propos de l'HTP nous concluons :

. Que jamais l'hypertension portale ne peut être la cause d'anévrysme de l'artère splénique.

. Que ceux-ci par contre peuvent être responsables

d'une augmentation de la pression portale par l'intermédiaire d'une compression ou d'une thrombose de la veine splénique.

- A propos des associations anévrysmes de l'artère splénique - pancréatite chronique, il faut distinguer :

. les lésions pancréatiques minimes d'accompagnement au contact des AAS

. les PC invétérées qui peuvent dans certains cas favoriser l'apparition d'un AAS par un phénomène d'irritation vasculaire.

2. - Le diagnostic pour lequel la clinique s'efface devant les renseignements fournis par l'aortographie ou l'artériographie sélective dont les indications doivent s'étendre, particulièrement en urgence permettant ainsi des diagnostics précis.

3. - Les complications dont une, la rupture, est bien connue. La thrombose par contre, est méconnue dans la littérature au niveau des AAS alors qu'elle est classique pour les AA des membres. Nous en rapportons une observation avec infarctus de la rate.

Parmi les différentes modalités de la rupture, celles qui se font dans l'estomac viennent au second rang quant à la fréquence mais au premier quant à la gravité. Elles posent toujours un problème de diagnostic et quelquefois de traitement.

4. - Le Traitement ne saurait être que chirurgical. Il est indiqué dans tous les cas, pour éviter les complications gravissimes. Seuls pourraient être récusés les très mauvaix risques.

La résection de l'anévrysme s'impose chaque fois qu'elle est techniquement possible. Le siège proximal de la lésion peut obliger dans certains cas à une double ligature ou à une suture transanévrysmale. La splénectomie ne s'impose que pour les anévrysmes distaux. Les résultats sont excellents si la lésion est traitée avant les complications. Les ruptures, en particulier dans l'estomac, ont un pronostic grave.

La troisième partie est une étude des Fistules artério-veineuses spléniques.

1. - Leur étiologie mérite quelques commentaires. A côté des malformations congénitales, il faut faire une place importante aux fistules artério veineuses spléniques acquises : si certaines d'entre elles sont dues à la rupture d'un Anévrysme de l'artère splénique, d'autres sont traumatiques et succèdent à une plaie de l'abdomen, à une splénectomie voire à une splénoportographie transcutanée.

2. - Leur physiopathologie a retenu notre attention. La comparaison des données cliniques et expérimentales nous incite à conclure :

- qu'une hypertension portale ne peut pas entraîner la formation d'une Fistule Artério Veineuse splénique,

- que, par contre, les Fistules artério veineuses spléniques peuvent engendrer une élévation de la pression portale avec intégrité hépatique réalisant une Hypertension portale d'apport.

3. - Leur traitement est simple. La résection de la communication avec splénectomie suffit dans la majorité des cas à guérir les malades. La persistance d'une pression portale élevée, après suppression de la fistule, nécessite l'établissement d'un shunt porto-cave chirurgical.

Vu, le Président de Thèse
Pr J. GOSSET

Vu, le Doyen de la Faculté
Pr G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. - AYER -
Mort par rupture d'un anévrysme de l'artère splénique.
Boston Med. Surg. Journal 1883 - 108 - 148

2. - BAUM S. - GREENSTEIN - MUSBAUM - BLAKEMORE
Diagnostic de la rupture d'un anévrysme de l'artère splénique non calcifié par artériographie coeliaque sélective.
Arch. Surg. 1965 - 91 - 6 - 1026

3. - BAUMGARTNER et THOMAS
Les Anévrysmes de l'Artère Splénique
Surg. Gyn. Obst. 1924 - 39 - 462

4. - BEDFORD et LODGE
Anévrysmes of Splenic Artery.
Gut. A 960 - 9 - 312.

5. - BENNET et KATTER
Anevrysmes of the Splenic Artery.
New York Stale J. Med. 1963 - 63 - 2 - 297

6. - BERGNER L. et S. BENTIVEGNA
Anévrysmes of the Splenic Artery
Annals of Surg. 1967 - 166 - 5 - 762

7. - BOISJEN - EKMAN - OLIN
Acta Chir. Scan. - 126 - 315

8. - BOTTIGLIERI et PALMER
Rupture d'un anévrysme de l'artère splénique dans l'estomac.
Gastroenterology 1964 - 46 - 4 - 474

9. - BOYD
Anévrysme de l'artère splénique et grossesse
Irish J. Med. Sce. 1957 - 383 - 516

10. - BYERS RM et BUXTON
Review of Splenic Artery Anevrysms with an additional seven cases reports.
The Amer. Surgeon 1967 - 33 - 4 - 247

11. - CARLISLE et LAWLER
Les Anévrysmes de l'artère splénique.
Amer. J. of Surg. 1967 - 114 - 9 - 443

12. - CARTIER G. E.
A propos des anévrysmes de l'artère splénique.
Canadian M. A. G. 1963 - 88 - 413 - 518

13. - CHAIT A. et MARGULIES M.
Splenic Arterio Venous fistula following percu tancous splenoportography.
Radiology - 1966 - 87 - 518

14. - CHAPUIS Y.
Fistule artério-veineuse expérimentale dans le territoire portal.
J. de Chir. 1965 - 90 - 3 - 171

15. - COSGROVE - WATTS et KAUMP
Spontaneous Rupture of Splenic arterial anevrysme.
Ann. J. Clin. Path. 1947 - 17 - 372.

16. - DAWNS - HOPEMAN - TODD - MATHEWSON
Anévrysmes de l'artère splénique.
Ann. Surg. 1955 - 141 - 2 - 268

17. - DEBRAY Ch., LEYMARIOS J., MARTIN E., HERNANDEZ, CARAYON et COSTE -
Fistule artério-veineuse hépatico-portale consécutive à une ponction biopsie du Foie.
P. M. 76 - 16 - 737

18. - DONALDSON et HAMLIN
Massive hematemeses resulting from rupture of a gastric artery anevrysme.
New Eng. J. Med. 1950 - 243 - 369

19. - DORMAN - CARNEY
Anevrysmes of splenic artery
Dis. Chest. 1965 - 48 - 78

20. - DUBOST Ch. - CACHERA J. P. et SCETBON V.
Les anévrysmes de l'artère splénique. A propos de 2 cas reconnus et traités avant rupture.
Ann. Chir. Thor. Cardio Vasc. 1966 - 5 - 2 - 481

21. - FELDMAN
Anévrysmes de l'artère splénique - Etude autopsique.
Ann. J. Dig. Dis. 1955 - 22 - 2 - 48

22. - FONTAINE R. et Coll.
Anévrysmes calcifiés de l'artère splénique.
J. Radiol. Elect. 1964 - 45 - 8 - 457

23. - FONTAINE J. L. - J. PIETRI - S. BABIN
PM 1967 - 75 - 13 - 655

24. - FURLER - ROBERTSON - HARRIS et PRYER
Rupture spontanée de l'artère splénique au cours de la grossesse.
Lancet. 1962 - 2 - 7256

25. - GHATTAN - ELLIOT et Coll.
Anévrysmes sur artère splénique anormale.
Ann. Surg. 1967 - 166 - 1 - 144

26. - GILLAM J.
Rupture spontanée de l'artère splénique.
Brit. J. Surg. 1948 - 36 - 192 - 203.

27. - GILLEPSIE et GUTHRIE
Anévrysme disséquant fatal de l'artère splénique
Brit. J. Surg. 1957 - 45 - 190 - 152.

28. - GOSSELIN et COUTURE
Anévrysmes de l'artère splénique.
Laval Med. 1961 - 32 - 3 - 291

29. - HAMMER - HORIS BERGER - SIEBENMAN
L'anévrysme de l'artère splénique.
Schweizrische Medizinesche Wodhenschraft - Mars 1967

30. - HERVE et CARON
Un cas de rupture cataclysmique de l'artère splénique au 3ème mois d'une grossesse traitée avec succès.
J. Chir. 1966 - 91 - 3 - 393.

31. - HUGHES et JOSKES
Anévrysme de l'artère splénique et pancréatite chronique.
La relation d'une résection efficace
Med. J. austral. 1955 - 42 - 6 - 188.

32. - JOUANNEAU P.
Association de Pancréatite Chronique et d'anévrysme de l'artère splénique.
MAC. 1960 - 86 - 12 - 383.

33. - JOUANNEAU P. - GEFFROY Y. - LAUMONIER R.
Pancréatite chronique,anévrysme de l'artère splénique et infarctus de la rate.
MAC. 1961 - 87 - 21 - 699

34. - LAMY et AMELINE
Anévrysmes de l'artère splénique avec splénomégalie et HTP.
MAC 1954 - 80 - 21/22 - 577.

35. - LANZA et CARIOLI
Un cas d'anévrysme de l'artère splénique avec splénomégalie et cirrhose du foie et HTP.
Policlinico. 1962 - 69 - 21 - 751.

36. - LEBRIS JL.
De l'HTP lors des anévrysmes de l'artère splénique et des fistules artério-veineuses spléniques.
Thèse PARIS 1962.

37. - LEGER L. - MOUKTAR M. et GUYET P.
Anévrysmes de l'artère splénique - Leur rôle possible dans la détermination d'un syndrome d'HTP.
J. de Chir. 1959 - 77 - 2 - 153

38. - LEGER et MOUKTAR M.
Anévrysmes de l'artère splénique.
Entretiens de Bichat 1960 - 21 - 24

39. - LEGER L. - DETRIE Ph. - FOURRE J.
Les anévrysmes artério-veineux spléniques.
J. de Chir. 1961 - 82 - 3 - 151

40. - MAC FARLANE et THORNJARMARSON
Rupture d'anévrysme de l'artère splénique pendant la grossesse.
Ann. J. Obst. Gyn. 1966 - 95 - 7 - 1025.

41. - MOORE et LEWIS
Anévrysmes de l'artère splénique
Ann. Surg. 1961 - 153 - 6 - 1033

42. - MOUCHET A. et MARQUAND
Rupture dans l'estomac d'un anévrysme de l'artère splénique.
MAC 1968. 94 - 7 - 209

43. - MURRAY THAL GREENSPAN
Les fistules artério-veineuses spléniques, causes d'HTP.
Ann. J. of Med. 1960 - 29 - 849.

44. - NATALI J. et CAHERA J. P.
Anévrysmes artériels.
EMC traité coeur fasc. 11 320 - A 10

45. - OWENS et COFFEY
Anévrysmes de l'artère splénique - Revue capitulative avec 6 nouveaux cas.
Intern Abstracts of Surg. Gyn. Obst. 1953 - 57 - 4 - 313

46. - PATEL J. - BOUSSER J. - CHRISTOL et CORMIER
Les fistules artério veineuses occupant le pédicule splénique.
PM. 1961 - 69 - 383

47. - PERISSAT J. - RAULIN Y. - GUENEMER
Hypertension portale d'Apport - Essais de création expérimentale.
J. de Chir. 1967 - 94 - 5 - 435.

48. - POIDEVIN
Rupture d'un anévrysme de l'artère splénique au cours de la grossesse.
Med. J. Aust. 1955 - 42 - 25 - 922

49. - PICCHIOTI et SODARO
Anévrysmes de l'artère splénique et hypertension portale.
Policlinico. 1965 - 72 - 4 - 191

50. - RENON PERRUCHIO SOUTOUL
Rupture intragastrique d'un anévrysme de l'artère splénique.
PM 1957 - 65 - 82 - 1858

51. - VON RONNEN
Le diagnostic radiologique des anévrysmes calcifiés des artères spléniques et rénales.
Acta Radiol. 1953 - 39 - 5 - 385

52. - ROUX M. et BINET J. P.
Les anévrysmes de l'artère splénique.
PM 1954 - 62 - 19 - 400.

53. - ROTTINGHUIS - PINXTER - VAN DER LINDER
Les anévrysmes de l'artère splénique au cours de la grossesse.
Med. Tschr. Gennesk 1958 - 102 - 1743

54. - SEIDS et HAUSER
Anévrysmes of the splenic artery.
Radiology 1941 - 36 - 171